

**MANIFESTACIONES PERIODONTALES EN PACIENTES SOMETIDOS A
TERAPIA CON AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS ADMITIDOS EN LA CLÍNICA
ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DEL MAGDALENA EN EL PERÍODO
2006-2007**



Autores:

GABRIELA CORAZÓN BELTRÁN BOBADILLO

YULY YESSENIA CASTRO CANTILLO

**UNIVERSIDAD DEL MAGDALENA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE ODONTOLOGÍA
SANTA MARTA D.T.C.H
2008**

**MANIFESTACIONES PERIODONTALES Y ORALES EN PACIENTES
SOMETIDOS A TERAPIA CON AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS ADMITIDOS
EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA CIUDAD DE SANTA MARTA EN EL
PERÍODO 2006-2007**

Autores:

GABRIELA CORAZÓN BELTRÁN BOBADILLO

YULY YESSENIA CASTRO CANTILLO

Trabajo de Grado Para Optar al Título de Odontólogo

Asesores Científicos

Dr. CARLOS FONTALVO NAVARRO

Dr. ALFREDO LLINÁS ARIZA

Asesor Metodológico

Dr. CARLOS PAYARES GONZALEZ

**UNIVERSIDAD DEL MAGDALENA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE ODONTOLOGÍA
SANTA MARTA – MAGDALENA**

2008

NOTAS DE ACEPTACIÓN

DIRECTOR DE PROGRAMA

JURADO

JURADO

SANTA MARTA, MAGDALENA SEPTIEMBRE DEL 2008

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por enseñarnos el camino correcto de la vida, por guiarnos y fortalecernos cada día.

A nuestros Padres, por el apoyo incondicional que nos dieron a lo largo de la carrera.

A todas las directivas de la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena, por su apoyo y colaboración para la realización de esta investigación.

Al Dr. Carlos Payares, por su asesoría y dirección en el trabajo de investigación.

Gracias a cada uno de los profesores que participaron en nuestro desarrollo profesional, en especial a los Doctores Carlos Fontalvo y Alfredo Llinás, sin su ayuda y conocimientos esto no hubiese sido posible.

A nuestros amigos, que por medio de las discusiones y preguntas, nos hicieron crecer en conocimiento. En especial a Lissete Villalba, por su importante aporte y participación activa en el desarrollo de esta investigación... y por su amistad incondicional.

*Detrás de cada línea de llegada, hay una de partida.
Detrás de cada logro, hay otro desafío....
Hoy he alcanzado un logro, que quiero compartir,
en especial con Dios todopoderoso,
por darme fuerzas y voluntad para seguir y concluir mi carrera profesional.
Con mis Padres y hermanos, por su apoyo constante.
Con mis amigos, por su amistad incondicional...
...Todos son los autores de este logro.
Hoy llena de felicidad les digo de todo corazón....Gracias.*

"Nada en esta vida es imposible... y menos si le pones tu corazón..."

Gabriela Corazón

*A mi señor Jesús, quien me dio la fé, la fortaleza,
la salud y la esperanza para poder terminar este trabajo...
A mi padre que desde el cielo ve a su hija culminando su carrera,
A mi madre que es toda una luchadora por apoyarme y sacarme adelante
A mi hermana por brindarme su apoyo
en los momentos en que más la necesitaba,
A los amigos que me dijeron: " No te rindas"...*

¡A todos hoy les digo Gracias!

Yuly Yessenia

RESUMEN

Según el III Estudio Nacional de Salud Bucal (ENSAB – 1998), las enfermedades periodontales se han convertido en la segunda causa más frecuente de consultas y de problemas de salud bucodental; con una prevalencia del 50,2%.

A pesar que existen estudios sobre el agrandamiento gingival inducido por fármacos antihipertensivos, en la ciudad de Santa Marta, no se conoce un estudio en el cual se relacione la acción de los medicamentos antihipertensivos en la prevalencia de enfermedades orales, en especial de la Enfermedad Periodontal; por lo tanto la presente investigación se orientó a describir las manifestaciones periodontales de los pacientes bajo terapia con agentes antihipertensivos admitidos en la Clínica odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007; para lo cual se realizó un estudio descriptivo con base a variables como: edad, sexo, higiene oral, tipo de fármaco ingerido y dosis del fármaco administrado.

Se evaluó una muestra intencionada de 51 pacientes mayores de 19 años; para efectos de comparaciones la muestra se distribuyó en 6 grupos: Pacientes en tratamiento con Verapamilo, Captopril, Enalapril, Metoprolol, Nifedipino, Propanolol. Para evaluar el estado periodontal se aplicó el periodontograma, el anexo periodontal, el índice gingival y el índice gingival modificado.

Dentro de los resultados se encontró que la manifestación periodontal que más se presentó en cada grupo fue: Verapamilo (agrandamiento gingival, 60%), Captopril (periodontitis crónica generalizada, 66,6%), Enalapril (agrandamiento gingival, 57,1%), Metoprolol (periodontitis crónica generalizada, 50%), Nifedipino

(agrandamiento gingival, 80%) y Propanolol (periodontitis crónica generalizada, 66,6%). Con respecto a los índices gingivales se encontró que el 74,5 % presentó inflamación intensa y el 23.5 % inflamación moderada. Con base a las variables se concluyó que la mayoría de los pacientes estudiados eran del sexo femenino y mayores de 50 años. La mayoría presentaban mala higiene oral, y en ningún caso higiene oral buena. La manifestación periodontal que más se presentó fue periodontitis crónica generalizada.

Palabras Claves: Antihipertensivo, Hipertensión Arterial, Enfermedad Periodontal, Periodontitis, Agrandamiento gingival.

ABSTRACT

According to III the National Study of Buccal Health (ENSAB - 1998), the periodontal diseases have become the second more frequent cause of consultations and problems bucodental health; with a prevalence of 50.2%.

Even though that exists studies on the gingival enlargement induced by drugs antihypertensives, in the City of Santa Marta, a study is not known in which the action of medicines is related antihypertensives in the prevalence of oral diseases, especially of the Periodontal Disease; reason why the present investigation was oriented to discover the periodontal manifestations of the patients under therapy with agents antihypertensives admitted in the Dentist Clinic of Magdalena's University in Period 2006-2007; for which to be realised a descriptive study with base to variables like: age, sex, oral hygiene, type of ingested drug and dose of the administered drug.

A deliberate sample of 51 patients was evaluated majors of 19 years; for effects of comparisons the sample was distributed in 6 groups: Patients in treatment with Verapamilo, Captopril, Enalapril, Metoprolol, Nifedipino, and Propanolol. In order to evaluate the periodontal state periodontograma was applied, the periodontal Annex, the gingival index and the modified gingival index. Within the results one was that the periodontal manifestation that it appeared more in each group was: Verapamilo (gingival enlargement, 60%), Captopril (generalized chronic periodontitis, 66.6%), Enalapril (gingival enlargement, 57.1%), Metoprolol (generalized chronic periodontitis, 50%), Nifedipino (gingival enlargement, 80%) and Propanolol (generalized chronic periodontitis, 66.6%). With respect to the gingivales indices one was that 74.5% displayed intense inflammation and 23,5% moderate inflammation. With base to the variables one concluded that the majority

of the studied patients was of feminine sex and majors of 50 years. The majority displayed bad oral hygiene, and in no case good oral hygiene. The periodontal manifestation that appeared more was generalized chronic periodontitis.

Key words: Antihypertensive, Arterial Hypertension, Periodontal Illness, Periodontitis, gingival enlargement.

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO	PÁGINA
RESUMEN- PALABRAS CLAVES	
ABSTRACT- KEYS WORDS	
ABREVIATURAS	
INTRODUCCIÓN	
CAPÍTULO I	
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
a) Enunciado del Problema.....	21
b) Delimitación de la Investigación.....	24
c) Justificación.....	25
d) Alcances y Límites.....	27
e) Objetivos.....	28
a) Objetivo General.....	28
b) Objetivos Específicos.....	28
g. Viabilidad.....	29
h. Impacto.....	30
CAPÍTULO II	
II. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	31
II. i Estado del Arte.....	31
II. ii Marco Referencial Teórico.....	36
1- Enfermedad Periodontal.....	36
a. Encía Normal.....	37

b. Inflamación Gingival.....	38
c. Clasificación de la Enfermedad Periodontal.....	39
1. Enfermedades gingivales.....	39
1.1. Enfermedades gingivales inducidas por placa.....	39
1.2. Lesiones gingivales no inducidas por placa.....	40
2. Periodontitis.....	41
2.1. Periodontitis Crónica.....	42
2.2. Periodontitis Agresiva.....	42
3. Periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas.....	43
4. Enfermedad periodontal necrotizante.....	43
5. Abscesos del periodonto.....	43
6. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas.....	43
7. Deformidades del desarrollo o adquiridas.....	43
e. Neutrófilo Gingival en la Patogénesis de la Enfermedad Periodontal....	43
 2. Hipertensión Arterial.....	46
a) Fármacos Antihipertensivos.....	47
(i) Diuréticos.....	47
(ii) Bloqueadores de los Canales de Calcio.....	48
(iii) Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.	49
(iv) Inhibidores del Receptor de Angiotensina II.....	49

CAPÍTULO III

III. VARIABLES.....	51
(i). Diagrama de Variables.....	51
(ii) Definición Operacional e Indicadores de Variables.....	52

CAPITULO IV

IV. DISEÑO METODOLÓGICO.....	53
(i). Tipo de Investigación.....	54
(ii). Población.....	55
(iii). Tipo de Muestreo	55
(iv). Muestra.....	55
(v). Criterios de Inclusión.....	56
(vi). Criterios de Exclusión.....	56
(vii). Técnicas aplicadas en la recolección de la información. Instrumentos de medición	56

CAPITULO V

V. RESULTADOS.....	58
---------------------------	-----------

CAPITULO VI

VI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	72
---	-----------

CAPITULO VII

VII. CONCLUSIONES.....	75
-------------------------------	-----------

CAPITULO VIII

VIII. RECOMENDACIONES.....	76
-----------------------------------	-----------

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	78
--	-----------

X. ANEXOS.....	84
(i) Anexo 1: Criterios para el índice gingival.....	85
(ii) Anexo 2: Criterios para el índice gingival modificado.....	85
(iii) Anexo 3: Formato de consentimiento escrito e nformado.....	86
(iv) Anexo 4: Anexo Periodontal.....	87
(v) Anexo 5: Periodontograma.....	89
 XI. TABLAS.....	 90
1. Tabla 1: Pacientes en tratamiento con Verapamilo	91
2. Tabla 2: Pacientes en tratamiento con Captopril.....	92
3. Tabla 3: Pacientes en tratamiento con Enalapril	93
4. Tabla 4: Pacientes en tratamiento con Metoprolol.....	94
5. Tabla 5: Pacientes en tratamiento con Nifedipino.....	95
6. Tabla 6: Pacientes en tratamiento con Metoprolol.....	96
 XII. ANEXOS DE GRÁFICAS	
1. Gráfica 1: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Verapamilo según edad y sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	58
2. Gráfica 2: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Verapamilo según la dosis ingerida, manifestaciones periodontales e higiene oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	59
3. Gráfica 3: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Captopril según la edad y sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	60
4. Gráfica 4: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Captopril según la dosis ingerida, manifestación periodontal e higiene oral atendidos en la	

Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	61
5. Gráfica 5: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Enalapril según la edad y el sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	62
6. Gráfica 6: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Enalapril según la dosis Ingerida, manifestación periodontal e higiene oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	63
7. Gráfica 7: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Metoprolol según la edad y el sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	64
8. Gráfica 8: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Metoprolol según la dosis ingerida, manifestaciones periodontales e higiene oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	65
9. Gráfica 9: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Nifedipino según la edad y el sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	66
10. Gráfica 10: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Nifedipino según la dosis ingerida, manifestaciones periodontales e higiene oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	67
11. Gráfica 11: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Propanolol según la edad y el sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	68
12. Gráfica 12: Caracterización de los pacientes en tratamiento con Propanolol según la dosis ingerida, manifestaciones periodontales e higiene oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	69

13.Gráfica 13: Resultados del Anexo 1 "Criterios para el índice gingival" atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	70
14.Gráfica 14: Resultados del Anexo 2 "Criterios para el índice gingival modificado" atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.....	71

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de las estructuras periodontales se han conocido por tiempos inmemorables, antropólogos demostraron que los cráneos de algunos habitantes de las cavernas muestran vestigios de Enfermedad Periodontal (EP) crónica. La EP se considera una de las causas más comunes de la pérdida dentaria porque progresa de manera lenta ocasionando reabsorción del hueso alveolar y movilidad dental¹³. Se reconoce a la placa bacteriana como el principal agente etiológico de la EP, se sabe que ésta se organiza en forma de biopelícula lo que aumenta su resistencia y condiciona la acción de múltiples factores de riesgo que inician y modifican la respuesta del huésped²³.

Actualmente, los médicos enfocan el tratamiento de la Hipertensión Arterial (HTA) teniendo en cuenta el estadio hipertensivo que desarrolle cada paciente, y no consideran prioritario la prevención de enfermedades orales como consecuencia de la administración de dichos medicamentos, puesto que hasta la fecha, son pocos los estudios clínicos que demuestran que los agentes antihipertensivos favorecen la aparición de manifestaciones periodontales.

Entre los factores de riesgo que condicionan la aparición de EP se puede citar el tratamiento farmacológico de la hipertensión con fármacos como nifedipino, propanolol, captopril, entre otros que producen a nivel de la cavidad oral: agrandamiento gingival, reacciones liquenoides, xerostomía²³.

13. MARTINEZ TELLEZ, Javier Leonardo La enfermedad periodontal como factor de riesgo potencial para enfermedades sistémicas. República Bolivariana de Venezuela. Universidad Santa María. Facultad de Odontología. Tomado del Journal of Periodontology. Julio 1998. Volumen. 69, numero 7. Paginas: 841-850.

23. LINDHE, JAN. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica). Capitulo #5. 3^{ra} Edición. Madrid, España. 2000. Páginas: 191-225.

aislada; y se hace entonces necesario reconocer si los agentes antihipertensivos son causantes de manifestaciones periodontales.

Según un estudio de la facultad de medicina de la Universidad Nacional del nordeste de Argentina, el agrandamiento gingival asociado a fármacos es una reacción adversa relacionada con el uso sistémico de medicación del tipo de la fenitoína, ciclosporina y bloqueadores de los canales del calcio²¹, estos fármacos son estructuralmente distintos, pero tienen en común la acción de inhibir la captación celular de calcio.

Los agrandamientos gingivales inducidos por estos fármacos presentan una serie de características en común, como son: variación en la respuesta entre pacientes y dentro del mismo paciente, lo que sugiere una posible predisposición genética, tendencia a ocurrir más frecuentemente en el sector anterior de los dientes, aparición dentro de los 3 primeros meses de ingerir el fármaco, usualmente comienzan a nivel de las papilas gingivales, y pueden presentarse en un periodonto con o sin pérdida ósea, no se asocian a pérdida de órganos dentales; en general las lesiones se presentan con características clínicas e histológicas similares.

Esta investigación busca que el odontólogo tenga una participación más activa en el tratamiento de los pacientes con HTA, lo que ayuda en la prevención de la aparición de manifestaciones periodontales y por ende en mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Es importante dar a conocer la existencia de estas reacciones adversas para que el equipo de salud y el paciente reconozcan la influencia de la medicación sistémica sobre la salud oral; de ser posible, se debe evitar o suspender la

21. Universidad Nacional del nordeste de Argentina. Comunicaciones científicas y tecnológicas. (s.f.). Recuperado el 10 de abril de 2007, de <http://www1.unne.edu.ar/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicas/M-038.pdf>.

administración del fármaco. En caso que esto último no sea posible, la terapéutica quirúrgica de la hiperplasia gingival y los controles post-operatorios frecuentes de la salud periodontal contribuirán a prevenir o minimizar la recurrencia de la lesión.

ABREVIATURAS

EP: Enfermedad periodontal

HTA: Hipertensión arterial

AG: Agrandamiento gingival

GAPB: Gingivitis asociada a placa bacteriana

PCG: Periodontitis crónica generalizada

PCL: Periodontitis crónica localizada

EP: Estomatitis protésica

mg: miligramos

Tab: tableta

CAPÍTULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Enunciado del Problema

El agrandamiento gingival inducido por ciertos fármacos es un fenómeno bien conocido; se ha descrito con fármacos como la fenitoína, ciclosporina, verapamilo, diltiazem y principalmente las dihidropiridinas, siendo el nifedipino el responsable del mayor número de casos¹, se ha descrito también un caso por felodipino². El mecanismo de acción no es del todo conocido, sin embargo se relaciona con un aumento del depósito en el líquido crevicular gingival, alcanzando concentraciones muy superiores a las plasmáticas³.

El agrandamiento gingival se podría definir como una alteración morfológica, congénita o adquirida de una parte o de la totalidad de la encía. La lesión se encuentra limitada a la encía libre o a la papila interdental; no se manifiesta en zonas edéntulas, con una superficie rugosa o con pequeñas fisuras, extremadamente frágil y con sangrado al sondaje suave, los cuales sólo disminuyen ligeramente de tamaño con el control de la placa. El examen anatomopatológico revela, áreas de colágeno denso que alternan con cambios mixomatosos, con infiltrado inflamatorio de células plasmáticas en diferentes estados de maduración, sin evidencia de aumento de fibroblastos en las muestras examinadas³.

-
1. SEYMOUR RA. Calcium channel blockers and gingival overgrowth. Tomado del Journal Br Dent 1991; Volumen 170: Páginas 376 - 379.
 2. LOMBARDI T, Fiore-Donno G, Belser U, Di Felice R. Felodipine induced gingival hyperplasia: a clinical and histological study. Journal Oral Pathol Med 1991; Volumen 20. Páginas 89-92.
 3. ELLIS JS, Seymour RA, Monckman SC, Idle JR. Gingival sequestration of Nifedipine induced gingival overgrowth. Tomado del Journal of Periodontology. 1992; Volumen 339: Páginas 1.382 - 1.383.

En 1985 se realizó un estudio histológico de la hiperplasia gingival inducida por nifedipino cuyo propósito era comparar los efectos del nifedipino con los de la fenitoína en la morfología citoplasmática de los fibroblastos gingivales, determinando que ambas drogas tienen un efecto fármaco fisiológico similar a nivel celular⁴.

En 1989 en China, se realizó un estudio con 9 perros machos con placa bacteriana y gingivitis, 6 de los cuales estuvieron sometidos a tratamiento con nitrendipino y los otros 3 estuvieron con un placebo. A las 20 semanas se encontró agrandamiento gingival en los que ingirieron nitrendipino, los perros tratados con placebo no mostraron cambios⁵.

En Japón en el año 1991 se realizó un estudio *in vitro* encontrándose dos casos de hiperplasia gingival inducida por nifedipino al comparar su acción con drogas antiepilépticas como la fenitoína⁶.

En el año 1995 en el Journal de Periodontología se reportó un caso de hiperplasia gingival en pacientes dentados y edéntulos bajo tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio, encontrándose una prevalencia de hiperplasia gingival en los pacientes dentados con relación a la higiene oral⁷.

Desde 1996 se han realizado estudios en pacientes hipertensos tratados con nifedipino, uno de los cuales, fue durante 1 año con adalat-procardia, en el cual los pacientes desarrollaron hiperplasia gingival severa y crecimiento nodular excesivo de la encía.⁸ Esto se atribuyó a la habilidad del nifedipino para alterar el metabolismo del calcio, el tratamiento proporcionado a estos pacientes fue de tipo quirúrgico. En este mismo año *Slavin y Taylor* mostraron que de 55 pacientes bajo terapia con nifedipino, 28 (51%) presentaron crecimiento gingival excesivo.

4. LUCAS, Robert M., Lydia P. Howell and Brian A. Wall. Nifedipine-induced gingival hyperplasia. A histochemical and ultra structural study. Tomado del Journal of Periodontology. Abril 1985. Volumen 56. Páginas: 211 – 215.

5. HEIJ, Lars e Ivonne Sundin. Nitrendipine induced gingival overgrowth in dogs . Tomado del Journal of Periodontology. Febrero 1989. Volumen 60. Páginas: 104-112.

6. NISHIKAWA, Seiji, Hiroko Tada y cols. Nifedipine induced gingival hyperplasia: a clinical and *in vitro* study. Tomado del Journal of Periodontology. Enero 1991. Volumen 62. Páginas: 30 – 35.

7. NERY, Edmundo., Robert Edson, Kevin Lee, Vijay K. Prut. Prevalence of nifedipine – induced gingival hyperplasia. Tomado del Journal of Periodontology. Julio 1995. Volumen 66. Páginas: 572 – 578.

8. BARAK, Shlomo, Isaac S. Engelberg, el Siseo de Jehuda. Gingival Hyperplasia Caused Por Nifedipine. Gingival Hyperplasia Caused por los Resultados de Nifedipine-Histopathologic. Tomado del Journal of Periodontology 1996 Sep (639-642).

En la Ciudad de Santa Marta se ha observado la presencia de Enfermedad Periodontal (EP), entre otras manifestaciones orales en pacientes que padecen de Hipertensión Arterial (HTA), sin que se conozca a la fecha un estudio en el cual se relacione la acción de los medicamentos antihipertensivos en la prevalencia de enfermedades orales, en especial en la de EP; lo que motiva a los investigadores a identificar las manifestaciones periodontales presentes en pacientes bajo tratamiento con agentes antihipertensivos, partiendo de un minucioso estudio que permita orientar investigaciones futuras tendientes a proporcionar estadísticas de éstas condiciones en la ciudad de Santa Marta.

El problema del hipertenso en odontología no solo se refiere a las consideraciones a tener con él durante su tratamiento odontológico, si no también al desarrollo de lesiones o condiciones en la cavidad oral a consecuencia de los medicamentos prescritos por su médico tratante⁹.

- ¿Las manifestaciones periodontales presentes en los pacientes bajo tratamiento con agentes antihipertensivos están relacionados directamente con el fármaco o con factores locales de la cavidad oral?
- ¿Qué efectos secundarios podrían causar los agentes antihipertensivos en la cavidad oral?
- ¿Los pacientes sometidos a terapia antihipertensiva tienen una idea clara de los efectos y consecuencias que estos producen en la cavidad oral?

9. BADÍA, Xavier. El papel de los medicamentos en el tratamiento de la hipertensión arterial y la prevención del riesgo cardiovascular. Fundación Farmaindustria. Tomado de la Revista Cubana de Estomatología ISSN 0034-7507 *versión on-line* Septiembre 2002.

1.2. Delimitación de la Investigación

El presente estudio está circunscrito en la ciudad de Santa Marta, la cual se encuentra localizada al norte de la República de Colombia, a 1280 kilómetros de distancia de Bogotá en una de las bahías más hermosas del mar Caribe, al pie de la Sierra Nevada y próxima a la Ciénaga Grande de Santa Marta; limita por el norte con el Mar Caribe; por el oriente con los departamentos de la Guajira y el Cesar; por el sur y el occidente con el Río Magdalena que lo separa de los departamentos de Bolívar y Atlántico.

En la ciudad de Santa Marta, se trabajó en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena; que es un espacio donde los estudiantes de Odontología de dicha universidad complementan su formación académica. La Clínica Odontológica es una institución de carácter académico y asistencial, fundada en Agosto del año 2005, durante la gestión del Dr. Carlos Eduardo Caicedo Omar; y desde entonces presta atención a los diferentes estratos socioeconómicos de la población samaria.

La Investigación se efectuó con los pacientes admitidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período comprendido entre los años 2006 – 2007, que se encontraban sometidos a terapia antihipertensiva. Se tomó una muestra intencional con el objeto de determinar las manifestaciones periodontales en dichos pacientes.

1.3. Justificación

Acorde al resultado de la Encuesta Nacional de Salud de 1998 y a los registros estadísticos de la Secretaría de Salud Distrital de la ciudad de Santa Marta, las manifestaciones de morbilidad en salud oral ocupan un alto porcentaje de incidencia, especialmente en lo atinente a la EP. Así mismo, se observa un altísimo predominio de enfermedades objeto de control en los programas de salud pública, como son la HTA, diabetes, entre otras afecciones.

Respecto a la Enfermedad Periodontal en su momento el comité de Higiene Dental de la Organización Mundial de la Salud (OMS) afirmó que “las Enfermedades Periodontales figuran entre las más comunes del género humano” y que “no hay en el mundo país ni territorio libre de ellas”¹⁰⁻¹¹.

Hoy existe evidencia epidemiológica que permite avalar que la EP parece estar asociada con enfermedades sistémicas, y a esa asociación no escapa la HTA¹².

Podemos señalar, que aún a pesar de los múltiples esfuerzos que se hacen en materia de promoción y prevención, por parte de los diferentes actores del Sistema Nacional de Seguridad Social en Salud, son muy pobres los resultados o avances que se han logrado en la reducción de las tasas de incidencia de estos eventos de morbilidad mencionados.

Por otra parte los agentes antihipertensivos en la génesis de la EP juegan un papel preponderante, advirtiéndose que el agrandamiento gingival no inflamatorio ha sido relacionado con múltiples factores, entre ellos los efectos farmacológicos de los bloqueadores de los canales de calcio, pudiendo cambiar el metabolismo

10. OMS. Nuevos métodos en educación sanitaria en la atención primaria en salud: Informe de un Comité de expertos. Ginebra: OMS. 1996. Informe técnico: 690.

11. CAMPAÑA, Odalis, Proenza O, Ilisástegui Ortueta. Diagnóstico educativo y capacitación periodontal. Revista Cubana de estomatología. Habana Cuba. Septiembre 2002. Volumen 39. Número 3.

12. PAPANOU P, Lindhe. Epidemiología de la Enfermedad Periodontal. Periodontología Clínica e implantología odontológica. Editorial Panamericana. 3^{ra} edición. Madrid España. 2000. Páginas: 69 -101.

del tejido conectivo al causar un incremento en los componentes extracelulares de la matriz y sobre las fibras colágenas; de igual forma otros fármacos antihipertensivos provocan una reacción inmunoinflamatoria en las que los elementos celulares, vasculares y hormonales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción irritante y a su vez tratan de reparar los daños producidos¹³.

A todas luces la relación y vinculación de estas manifestaciones de la encía y las alteraciones sistémicas; como la HTA son muy evidentes; iniciándose las alteraciones de la encía con la aparición de bacterias que generan una infección que da lugar a una enfermedad silenciosa, especialmente en su inicio. A medida que evoluciona y se va haciendo crónica aparecen algunos signos y síntomas como enrojecimiento del tejido gingival, hinchazón, sangrado de las encías, halitosis marcada, migración, movilidad dental y presencia de exudado purulento.

Por esta razón se hace necesario hacer un estudio investigativo que permita esclarecer con mayor precisión y claridad las manifestaciones fisiopatológicas periodontales en pacientes bajo el tratamiento con agentes antihipertensivos, ya que los efectos de estos vínculos son de mucha trascendencia en la salud actual y resultan importantes para diseñar estrategias de intervención comunitaria, así como para diseñar otros estudios, donde se identifiquen nuevos factores desencadenantes y extender su ejecución a la mayor parte de los sectores.

13. MARTINEZ TELLEZ, Javier Leonardo La enfermedad periodontal como factor de riesgo potencial para enfermedades sistémicas. Republica Bolivariana de Venezuela. Universidad Santa María. Facultad de Odontología. Tomado del Journal of Periodontology. Julio 1998. Volumen. 69, numero 7. Paginas: 841-850.

1.4. Alcances y Límites

Esta investigación tuvo una proyección dada en la consecución de sus objetivos, y está limitada a la temática teórico-práctica que se enunció inicialmente y que son procesos de construcción y autogestión en la población de pacientes bajo tratamiento antihipertensivo con EP asociada, admitidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena.

Los temas se enmarcaron dentro de la importancia que tiene estudiar la aparición de EP y otras manifestaciones orales en los pacientes bajo terapia antihipertensiva. Se abordan temas como enfermedad periodontal, hipertensión arterial, drogas como factores de riesgo, entre otros.

De igual manera se pretende promover programas relacionados con las necesidades, intereses y posibilidades de la comunidad, entre ellos programas de enseñanza sobre higiene oral en los pacientes bajo medicación antihipertensiva.

La incidencia de pacientes con HTA y otra enfermedad sistémica asociada, constituyen una restricción para la investigación; puesto que éstos ingieren fármacos antihipertensivos y otros medicamentos para el control de su enfermedad sistémica que pueden favorecer o condicionar la aparición de EP; por lo cual los pacientes con éstas características no fueron incluidos dentro del estudio.

Algunos de los pacientes admitidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el año 2006, ya no residen en la ciudad de Santa Marta, por lo tanto en éstos casos el diagnóstico se estableció a través de la Historia Clínica y por el anexo periodontal realizados por el estudiante encargado durante el período de atención.

1.5. Objetivos

1.5.1. General:

Identificar las manifestaciones periodontales presentes en pacientes sometidos a terapia con agentes antihipertensivos admitidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena de la Ciudad de Santa Marta en el período comprendido entre los años 2006-2007.

1.5.2. Específicos:

- ✓ Identificar las estructuras de la cavidad oral afectadas en los pacientes bajo medicación antihipertensiva.
- ✓ Caracterizar los pacientes según medicamento ingerido, manifestación periodontal u otra manifestación oral presente.
- ✓ Determinar la relación entre la higiene oral y el agrandamiento gingival inducido por fármacos.
- ✓ Recomendar estrategias preventivas en salud bucal en pacientes bajo terapia antihipertensiva.

1.7. Viabilidad

El proyecto reunió características, condiciones técnicas y operativas que aseguraron el cumplimiento de sus metas y objetivos. Enmarcado dentro de un contexto de integralidad entre la Odontología y la Medicina General, en las áreas de Periodoncia, Estomatología y Farmacología respectivamente.

Se trató entonces de consolidar un proceso ya mencionado con su primera fase, donde se recogió información para el marco teórico y la escogencia de un problema que nos atañe en el área odontológica como son las condiciones farmacológicas que crean los medicamentos en los tejidos orales y periodontales.

El desarrollo de este proyecto complementa y refuerza la atención integral para un paciente con diagnóstico de HTA, poniendo a disposición de médicos y odontólogos una guía que permita dar respuesta a los problemas inmediatos a los que estén expuestos dichos pacientes.

1.8. Impacto

Con la divulgación de los resultados de ésta investigación, los usuarios de los servicios de salud se beneficiarán con un nuevo enfoque en la atención preventiva en salud oral y en los controles de la enfermedad de interés en salud pública, mejorándose la calidad de su atención en salud, lideradas por un odontólogo.

Así mismo, se pretende la reducción de los índices de EP y otros aspectos de morbilidad asociados, interviniendo con las actividades de protección específica definidas por el Ministerio de la Protección Social, entre las cuales encontramos el control de la placa bacteriana en la cavidad oral mediante la identificación, demostración de técnicas de higiene oral y eliminación de la placa de las superficies dentales y de los tejidos blandos por parte del odontólogo, con las indicaciones respectivas al paciente para mantener la cavidad bucal con un nivel mínimo de placa bacteriana.

CAPÍTULO II

2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.1. Estado del Arte

El uso apropiado del conocimiento de las relaciones entre salud general y EP demanda que el odontólogo amplíe su horizonte apartándose de los aspectos técnicos de la odontología y empiece a reconocer a la cavidad oral como un sistema de órganos interrelacionados.

Las Enfermedades Periodontales aquejan al ser humano desde comienzos de la historia, y desde entonces se consideró la existencia de un nexo entre el cálculo y la EP y por lo general se postuló que algún padecimiento sistémico subyacente causaba los trastornos periodontales, entre ellos, el agrandamiento gingival¹⁴.

El agrandamiento gingival inducido por fármacos, como otros tipos de agrandamientos gingivales, es un sobrecrecimiento que va asociado a algún proceso inflamatorio que perpetúa el dimorfismo y en ocasiones lo agudiza. Como entidad clínica es consecuencia de múltiples factores etiológicos que en la mayoría de casos están asociados entre ellos y además con distinta relevancia en la patogénesis.

El agrandamiento gingival está documentado desde 1939 cuando *Kimball* observó cambios gingivales en pacientes epilépticos sometidos a terapia con fenitoína¹⁵. Desde entonces se han iniciado estudios de agrandamiento gingival por administración de fármacos.

14. SHKLAR, Gerald, Michael Newman & Carranza Fermín. Antecedentes Históricos de la Periodontología. Periodontología Clínica. Editorial McGraw-Hill interamericana. Novena Edición. México 2004.

15. PANUSKA HJ, Gorlin RJ, Bearman J, Mitchel DI. The effect of anticonvulsant drugs upon the gingival. A series of analyses of 1048 patients. Tomado del Journal of Periodontology. 1961. Volumen 31. Páginas: 336 -344.

Entre los estudios que hasta el momento se han realizado sobre manifestaciones periodontales en pacientes bajo tratamiento con agentes antihipertensivos encontramos:

Lederman y Ramón de forma independiente en 1984 observaron en pacientes tratados con un fármaco antianginoso e hipotensor “Nifedipino” un aumento de volumen de la encía con inflamación y mayor tendencia al sangrado¹⁶.

Un estudio realizado a comienzos del año 1985 buscaba determinar la relación causal del nifedipino con la fenitoína en la inducción de hiperplasia gingival, a partir del estudio de las células proliferantes en los tejidos gingivales. Demostrando que el tejido conectivo de los pacientes presentaba un infiltrado inflamatorio esparcido en el espacio intervascular; determinándose que el aumento en la cantidad de colágeno se debía a un aumento en el número de fibroblastos, aumento en la producción de colágeno, disminución de la degradación de colágeno, o una combinación de estos factores⁴.

Se han implicado con el agrandamiento gingival otros fármacos antagonistas del calcio en menor incidencia y prevalencia que el nifedipino. Los primeros aportes de afección por el diltiazem aparecen en 1986 – 1987 con *Colvard y Giustiniani*; este estudio describe el caso de un paciente que recibió verapamilo y a los 15 días desarrolló agrandamiento gingival, se sustituyó por diltiazem y se produjo una remisión, pero el agrandamiento gingival reapareció a las tres semanas¹⁷.

Las primeras referencias de agrandamiento gingival por verapamilo corresponden a *Cucchi y cols*, y a *Smith y Gleners* hacia el año 1985¹⁸.

4. LUCAS, Op Cit. Página 22.

16. GONZÁLEZ Jaranay & Mesa P: Hiperplasia gingival inducida por nifedipino. Revista Europea de Odontoestomatología. 1991. Volumen 3. Páginas: 127-130,

17. FERRÉ J, Jane López, Rosello & Chimenos E. Patología de origen farmacológico. Tomado del Journal of Pharmacology. 1993. Volumen 9. Páginas: 666 -674.

18. MARSHALL. RI, Bartola PM. Medication induced gingival overgrowth. Review. Oral diseases. 1998. Volumen 4. Página: 130.

En 1989, *Lars Heiji e Ivonne Sundin*, experimentaron la acción del nitrendipino en perros observando un agrandamiento gingival a las 10 semanas de recibir una dosis alta y una persistencia del sobrecrecimiento después de prolongar la administración del fármaco 2 a 3 meses más, determinando que la administración del nitrendipino a corto plazo puede producir alteraciones gingivales en áreas que exhiben depósitos bacterianos y señales de inflamación⁵.

En 1991, *Seiji Nishikawa y col*, realizaron un estudio *in vitro* para identificar el efecto del nifedipino en las células fibroblásticas del tejido gingival en 2 pacientes. En el examen *in vitro* se encontró que el nifedipino no afectó la proliferación o morfología celular, pero causó una ligera disminución en el número de las células; en uno de los pacientes se realizó eliminación de placa bacteriana además del levantamiento quirúrgico de los tejidos gingivales anormalmente crecidos, produciendo el progreso satisfactorio sin la necesidad de suspender la administración del medicamento; en el otro caso, se cambia el nifedipino a otra droga produciendo la recuperación espontánea, sugiriendo fuertemente que la droga había inducido hiperplasia gingival. El estudio de estos dos casos sugiere que factores inflamatorios locales y la administración a largo plazo de nifedipino fueron responsables para los cambios de hiperplasia gingival observados. Sin embargo, ninguno de éstos hizo pensar en cualquier posible tratamiento para casos en que no pueden detenerse los nifedipinos o pueden cambiarse a otras drogas debido a la severidad de la condición cardíaca⁶.

El grupo de *Seymour* en 1994 estudió 3 casos de pacientes adultos sometidos a tratamiento con amlodipino, con características clínicas de agrandamiento gingival a los 3 meses del inicio del tratamiento¹⁹.

5. HEIJI, Op Cit. Página 22.

6. NISHIKAWA, Op Cit. Página 22.

19. JUNCADILLA E, Fandos JM, Alba J. Hiperplasia gingival inducida por amlodipino. Journal Med Clin. Barcelona. 1994. Volumen 103. Páginas: 358 -359.

En 1996, *Shlomo Barak y col.*, realizaron un estudio histopatológico en 34 pacientes hipertensos tratados con nifedipino durante un período de 1 año, desarrollando hiperplasia severa del epitelio gingival, 5 casos presentaron crecimiento nodular excesivo de la encía. A dichos pacientes se le practicaron biopsias de diagnóstico y gingivectomía; el material de las biopsias eran fijados en solución de formalina neutra al 10%. Los resultados del estudio histológico en pacientes informados en este artículo indican que el nifedipino causa hiperplasia gingival y revelan una incidencia notablemente similar a lo encontrado en pacientes tratados con la fenitoína. Por lo que concluyeron que el nifedipino y la fenitoína tienen acciones farmacológicas divergentes, pero tienen la habilidad de alterar el metabolismo del calcio; llegando a pensar que la condición hiperplásica inducida por el nifedipino se relaciona con el desequilibrio del calcio⁸.

La revista cubana de estomatología, en el año 1999, en su volumen V, número 1:30-32, de la ciudad de La Habana, publica un artículo en donde se han reportado 3 casos de hiperplasia gingival por *amlodipino*²⁰.

La Universidad Nacional del Nordeste de Argentina, en el 2003, menciona que las características clínicas e histopatológicas de la hiperplasia causada por los bloqueadores de los canales del calcio, son similares a las que se observan en el agrandamiento gingival inducido por *Fenitoína*, sin embargo, el bloqueo de los canales del calcio a nivel de la membrana celular podría inducir alteraciones en el metabolismo del colágeno responsables de la aparición del agrandamiento gingival. De 73 casos reportados en el programa de odontología, se aislaron 11 (15%) correspondientes a agrandamientos gingivales producidos por fármacos, de los cuales: 4 (5,45%) correspondieron a agrandamientos gingivales asociados a *Fenitoína*, 2 (2,73%) a agrandamientos gingivales asociados a *Ciclosporina*, 3 (4,09%) a agrandamientos gingivales asociados a *Nifedipino* y 2 (2,73%) a agrandamientos gingivales asociados a *Amlodipino*²¹.

8. BARAK, Op Cit. Pagina 22.

20. Hiperplasia gingival inducida por amlodipino. (s.f.). Recuperado el 25 de septiembre de 2007, de <http://www.igb.es/cbasicas/farma/farma04/a049.htm>.

21. Universidad Nacional del nordeste de Argentina. Comunicaciones científicas y tecnológicas. (s.f.). Recuperado el 10 de abril de 2007, de <http://www1.unne.edu.ar/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicas/M-038.pdf>.

En estudios estadísticos sobre la prevalencia de la hiperplasia gingival inducida por nifedipino en pacientes edéntulos y dentados se muestra que los mecanismos de crecimiento gingival excesivos químicamente relacionados todavía no están claros. Sin embargo, se cree que todos comparten la capacidad de alterar el metabolismo del calcio a nivel celular. La entrada de ion calcio por la membrana celular se debe a la permeabilidad de la membrana reducida. Con la entrada disminuida de calcio, la función secretoria de las células del fibroblasto afectado o producción del colágeno está también reducida o inhibida; así se aumenta la proliferación del fibroblasto y del colágeno⁷.

Varias teorías intentan explicar el mecanismo de acción por el que el nifedipino produce agrandamiento gingival. Parece que los niveles de calcio en la célula inhiben la acción de la colágeno-sintetas, en presencia de un antagonista del calcio no existe ese freno, por lo tanto, la síntesis de colágeno está aumentada. Otros investigadores hablan de fibroblastos de baja y alta actividad, que en situación de inflamación serían sensibles a la acción del fármaco, produciendo agrandamiento gingival. También se cita al efecto inmunosupresor del nifedipino como la causa de la lesión, al inhibir la producción de interleuquina 2 y la proliferación de linfocitos T, quedando al mismo tiempo explicado el agrandamiento que se produce por ciclosporina¹⁷.

Estudios reportan que el agrandamiento gingival se debe a una disminución en la degradación del colágeno (Hassell, 1982). *Tripton y cols*, en 1994 aportan un estudio con fibroblastos *in vitro* sometidos a ciclosporina y nifedipino respectivamente, en el que se produce una reducción del metabolismo del colágeno por disminución de la actividad de la colagenasa con poca variación o reducción de la proliferación celular y de fibronectina; la disminución de la degradación del colágeno puede ser por reducción de su fagocitosis.

7. NERY, Op Cit. Página 22.

17. FERRÉ J, op Cit. Página 32.

Kataoka y cols., en el 2001, reportaron que el nifedipino provocó agrandamiento gingival por disminución de la fagocitosis del colágeno con aumento en el depósito de fibroblastos gingivales a partir del día 30 de ingesta del fármaco inductor²². Otros investigadores creen que la carga inmunológica juega un papel en el desarrollo de hiperplasia gingival desde las células mononucleares, principalmente linfocitos T como lo afirma en su investigación Edmundo B. Nery, Robert G. Edson, Kelvin K Lee, Vijay K Pruthi, and James Watson⁷.

2.2. Marco Referencial Teórico

Con el propósito de fundamentar la presente investigación, a continuación se muestran las principales ideas existentes en la actualidad sobre el tema objeto de estudio.

2.2.1. Enfermedad Periodontal

La EP, es un conjunto de procesos patológicos que afectan a las estructuras periodontales, las diferentes formas de presentación de la enfermedad obedecen a las posibilidades de ruptura del equilibrio huésped-microorganismo que se manifiestan, sobre todo, en las tasas de destrucción periodontal, con mecanismos patogénicos, manifestaciones clínicas y anatomopatológicas similares. Igualmente se reconoce a la placa bacteriana como principal agente etiológico de la EP y se sabe que ésta se organiza en forma de biopelícula lo que aumenta su resistencia. Dentro de este contexto, el conocimiento de los procesos reactivos inherentes al huésped, al atacante (microorganismo) y a los procesos de formación de placa bacteriana permiten la realización de diagnósticos acertados y la instauración de planes de tratamiento adecuados, asociados con la prevención de la enfermedad atacando directamente al agente etiológico y optimiza los resultados en el manejo de la patología en curso²³.

7. Ibid., Página 22.

22. KATAOKA. M, Shimizu, Kunikiyo; Asahara. Nifedipine induces gingival overgrowth in thought a reduction collagen, phagocytosis by gingival fibroblasts. Tomado del Journal of Periodontology. Agosto 2001. Volumen 72. Número 8. Páginas: 1078-1083.

23. LINDHE, JAN. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica). Capítulo #5. 3^{ra} Edición. Madrid, España. 2000. Páginas: 191-225

La EP es una entidad que se encuentra distribuida universalmente y es de las más extendidas entre todas las enfermedades que el hombre ha padecido desde tiempos prehistóricos¹⁴.

Según investigadores, las periodontopatías tienen el triste honor de ocupar el segundo lugar en los problemas de salud bucal mundial y son la mayor causa de pérdida de dientes después de los 35 años, edad a partir de la cual los dientes que se pierden por dicha afección son más que los que se pierden por caries dental²⁴.

La etiología de la EP inflamatoria está condicionada a la acción de múltiples factores de riesgo, que inician y modifican la respuesta del huésped respectivamente. Hoy se considera que los microorganismos de la placa bacteriana, la microbiota del surco gingival y sus productos metabólicos son iniciadores de la enfermedad ya que al acumularse en las proximidades provocan una reacción inmuno-inflamatoria en la que elementos celulares, vasculares y hormonales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción irritante y a su vez tratan de reparar los daños producidos. Sin embargo, estos procesos pueden ser perjudiciales, pues el huésped en su esfuerzo por neutralizar las bacterias, puede sobre-reaccionar dando lugar a respuestas de hipersensibilidad que conllevan a un daño mayor de los tejidos²⁵ y a su vez puede existir un fallo en la contención de las bacterias por parte del huésped a nivel local lo que provoca su diseminación sanguínea y de los productos de su acción: endotoxinas²⁶ y viajar a otras partes del cuerpo.

Ha surgido una creciente evidencia epidemiológica que avala la premisa que dice que las infecciones orales, específicamente la EP parece estar asociada con enfermedades sistémicas como las cerebrovasculares, lo que condujo a la Asociación Americana de Periodoncia en 1998 a publicar un informe que reflejara su postura: “La EP como factor de riesgo potencial de enfermedades sistémicas”, en el cual revisaban recientes estudios que han indicado el potencial nocivo de las

14. SHKLAR, Op Cit. Página 31.

23. LINDHE, Op Cit. Página 36.

24. ARAUJO GR, Borroto CR. El problema de la determinación del proceso – salud enfermedad. Análisis crítico para su evolución. Tomado de Journal CG. 1997. Volumen 2. Página 3.

25. RAMFFORD, SP, Periodontología y Periodoncia. Editorial Científico técnica. Habana, Cuba. 1994. Páginas: 114 – 116.

26. BARBARA E, Alberto SB, Carmen SF. El Estrés oxidativo en los efectos sistémicos de la Enfermedad Periodontal inflamatoria. Tomado de la Revista Cubana de investigación biomédica. 2002. Volumen 21. Pagina: 194.

infecciones periodontales sobre el desarrollo de varias enfermedades sistémicas importantes²⁷.

2.2.1.1. Encía Normal: Se caracteriza clínicamente por su color rosa y consistencia firme; el margen gingival tiene un contorno festoneado. Las papilas dentarias están firmes y no sangran al sondaje y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. La encía normal libre de acumulaciones significativas de células inflamatorias se denomina encía prístina, y la encía clínicamente sana es similar a la observación, pero tiene rasgos histológicos de infiltrado inflamatorio. El infiltrado en la encía clínicamente sana puede llegar a un 5% de volumen y está constituido principalmente por neutrófilos que son atraídos hacia la hendidura por acciones quimiopositivas del huésped (Interleuquina 8, C5A, Leucotrieno B4). En esta etapa se inducen a los polimorfonucleares a adherirse a las vénulas y capilares a través de las moléculas de adhesión (ICAM-1 y ELAM-1) y comienzan a migrar a través del vaso quimiotácticamente hacia la hendidura gingival (Moughal y col., 1992. Kinane y col., 1991)²⁸. La encía clínicamente sana parece responder a los desafíos microbianos debido al efecto antimicrobiano de los anticuerpos, la función fagocitaria de los neutrófilos, el efecto perjudicial del complemento sobre los microorganismos, la descamación regular de las células epiteliales, la barrera epitelial intacta y el flujo de líquido positivo de la hendidura gingival que elimina los microorganismos y sus productos nocivos²⁸.

2.2.1.2. Inflamación Gingival: Ocurre entre los 10 y 20 días de acumulación de placa (Van der Weijden y col., 1994). Aún en esta etapa los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de placa bacteriana con medidas de control eficaces (Loe y col., 1965). Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles pero histológicamente se presentan bastantes cambios, el infiltrado celular inflamatorio comprende principalmente linfocitos, macrófagos y neutrófilos y como existe un

27. SALVI, H.P. Lawrence, S. Offenbacer. J.D. Beck: Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. Tomado del Journal of Periodontology. 2000. Volumen 14. Páginas: 173-201.

28. CLARK W, Loe H. Mechanims of irritation and progression of periodontal diseases. Tomado del Journal of Periodontology. 2000. Volumen 1193. Número 2. Página 72.

aumento en la infiltración celular, existe un cambio en la composición de los tejidos²⁸.

En 1976, *Page y Schroeder* clasificaron la progresión de la inflamación gingival y periodontal en función de la evidencia clínica e histopatológica en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada. Consiguieron que en el hombre fuera casi imposible obtener estados histológicamente sanos, prístinos o sin infiltrado²⁸.

Lesión gingival inicial consiste en cambios vasculares que en esencia consisten en dilatación de capilares y aumento de la circulación sanguínea. En la lesión gingival temprana pueden aparecer signos clínicos de eritema, y también puede observarse hemorragia al sondeo. En la lesión gingival establecida los vasos sanguíneos se dilatan y congestionan, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca. La lesión gingival periodontal avanzada presenta una extensión de la lesión hacia el hueso alveolar.

2.2.1.3. Clasificación de la EP (según el workshop de 1999)²⁹:

2.2.1.3.1. Enfermedades gingivales:

****Enfermedades gingivales inducidas por placa:***

1. Gingivitis asociada a placa bacteriana:

- Sin otros factores locales agravantes.
- Con otros factores locales agravantes.

2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos:

- Asociada a factor endocrino:

28. CLARK W, Op Cit. Página 38.

29. ARMITAGE, Gary C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Universidad San Francisco. California. 1999. Tomado del Annals of Periodontology. Volumen 4. Páginas: 1-6.

- Gingivitis asociada a la pubertad.
 - Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
 - Gingivitis asociada al embarazo.
 - Diabetes mellitas.
 - Asociada a discrasias sanguíneas:
 - Gingivitis asociada a leucemia.
 - Otras.
3. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos:
- Agrandamiento gingival inducido por fármacos.
 - Gingivitis influenciada por fármacos.
4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición:
1. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico.
 2. Otras.

****Lesiones gingivales no inducidas por placa²⁹:***

1. Enfermedad gingival de origen bacteriano.
2. Enfermedad gingival de origen viral.
 - Infecciones herpéticas:
 - Gingivoestomatitis herpética primaria.
 - Herpes oral recurrente.
 - Infecciones varicela zoster.
3. Enfermedad gingival de origen micótico:
 - Candidiasis
 - Eritema gingival lineal.

- Histoplasmosis.

4. Enfermedades gingivales de origen genético:

- Fibromatosis gingival hereditaria.

5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:

- Desórdenes mucocutáneos.
 - Liquen plano.
 - Penfigoide.
 - Eritema multiforme.
 - Lupus eritematoso.
 - Inducido por drogas.
- Reacciones alérgicas.
 - Materiales de restauración.
 - Químico.

6. Lesiones traumáticas:

- Injuria química.
- Injuria física.
- Injuria térmica.

2.2.1.3.2. Periodontitis: se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas”. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente.

2.2.1.3.2.1. Periodontitis Crónica²⁹: es la forma más frecuente de periodontitis, es más prevalente en adultos pero puede presentarse en niños; por tanto es posible descartar el rango de >35 años de edad fijado para la clasificación de esta enfermedad. La periodontitis crónica se vincula con la acumulación de placa y cálculos, y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad se deben al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen en la interacción normal entre huésped y bacterias. Se clasifica en:

- Localizada.
- Generalizada.

2.2.1.3.2.2. Periodontitis Agresiva²⁹: forma multifactorial y de evolución particularmente grave de la periodontitis que sobretodo, aunque no exclusivamente afecta a los pacientes más jóvenes; difiere de la forma crónica básicamente por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculos, y antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señala un rasgo genético. Las características clínicas más frecuentes son: inflamación gingival, formación de bolsas periodontales, pérdida rápida de inserción y destrucción ósea. Según criterios clínicos se clasifica en:

- Localizada: se caracteriza por afección localizada de primeros molares o incisivos, con pérdida de inserción de al menos 2 dientes.
- Generalizada: se caracteriza por destrucción episódica del tejido de inserción y del hueso alveolar, afecta a todos los dientes o a más del 30% de los dientes en boca.

29. ARMITAGE. Op Cit, Página 39.

2.2.1.3.3. Periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas²⁹:

- Asociada a desórdenes hematológicos.
- Asociada con desórdenes genéticos.
 - Neutropenia cíclica.
 - Síndrome de Down.
 - Deficiencia de adhesión leucocitaria.
 - Síndrome de Papillón Lefèvre.
 - Síndrome de Chediak Higashi.

2.2.1.3.4. Enfermedad periodontal necrotizante²⁹:

- Gingivitis ulceronecrotizante.
- Periodontitis ulceronecrotizante.

2.2.1.3.5. Abscesos del periodonto²⁹:

- Absceso gingival.
- Absceso periodontal.
- Absceso pericoronario.

2.2.1.3.6. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas²⁹.

2.2.1.3.7. Deformidades del desarrollo o adquiridas²⁹.

- Factores relacionados al diente:
 - Factores anatómicos del diente.
 - Restauraciones.
 - Fracturas radiculares.
 - Reabsorción cervical.

29. Ibid., Página 39.

- Deformidades mucogingivales:
 - Recesión gingival.
 - Ausencia de encía queratinizada.
 - Disminución del surco yugal.
 - Frenillos.
 - Agrandamientos gingivales:
 - Pseudobolsas.
 - Margen gingival inconsistente.
 - Color anormal.
- Deformidades mucogingivales en rebordes:
 - Deficiencia horizontal, vertical.
 - Ausencia de encía queratinizada.
 - Agrandamiento del tejido mucogingival.
- Trauma oclusal:
 - Trauma oclusal primario.
 - Trauma oclusal secundario.

2.2.1.4. Neutrófilo Gingival en la Patogénesis de la Enfermedad Periodontal:

El neutrófilo gingival es el principal responsable de la destrucción de las estructuras periodontales al jugar un papel como primera línea de defensa del organismo ante el ataque bacteriano. Infortunadamente el neutrófilo en su función defensiva no distingue lo propio de lo no propio y destruye el periodonto al practicar dicha función defensiva³⁰.

El neutrófilo tiene la función de controlar al microorganismo invasor y mantener la esterilidad del tejido. A demás tiene la capacidad de adherirse a otras células y a diferentes superficies, capacidad para responder a los estímulos quimiotácticos haciendo una migración unidireccional³⁰.

29. Ibid., Página 39.

30. ALFANO MC, Brownstein CN, Chasens AK, Kaslick RS. Passively generated increase in gingival crevicular fluid flow from human gingival. Journal Dent Res . Volumen 55. Páginas: 1132 - 1976.

El neutrófilo no tiene función defensiva en el surco/saco periodontal simplemente se dirige a él por ser uno de sus destinos finales. Se desconoce el hecho que el hombre elimina aproximadamente 70.000.000 neutrófilos en 24 horas por el fluído gingival. El surco/saco periodontal está ocupado por la formación de una placa bacteriana subgingival constituida por microorganismos anaeróbicos Gram negativos, que a su vez inducen la formación de leucotoxinas que actúan como inhibidores de la función normal del neutrófilo; de ahí que se desconozca si el daño tisular se debe a toxicidad bacteriana, si es consecuencia de la acción de las células fagocíticas o es resultado de los mecanismos de defensa o una combinación de todos estos factores³⁰.

Snyderman (1984), reporta que se ha demostrado que las proteasas lisosomales del neutrófilo pueden causar daño tisular al ser liberados extracelularmente, al morir el neutrófilo permite el escape de todo su contenido altamente dañino³⁰.

En el estudio de la EP es importante la función de dos proteínas presentes en el neutrófilo: Elastasa y Catepsina G; la función biológica de éstas enzimas tiene que ver con el metabolismo de las glucoproteínas y del tejido elástico, la degradación del coágulo y factores del complemento lo mismo que las inmunoglobulinas.

Dentro de los factores que hacen del saco periodontal un medio incompatible con el neutrófilo está su pH alcalino alrededor de 7,89 que no es ideal para el funcionamiento normal del neutrófilo que requiere generalmente de un pH ácido 6-7. Otros factores adversos son: Presión osmótica, fortaleza iónica, presencia del ión oxígeno, cantidad de glucosa y aminoácidos. A demás el neutrófilo no puede moverse en un medio de densidad extraña ya que necesita una superficie más o menos sólida en donde anclarse para avanzar, ya que no se desempeña en el medio fluido; tampoco puede realizarse la fagocitosis de superficie porque el neutrófilo en el surco periodontal vive mientras le dure la energía con que llega: extinguida su fuente de energía ahorrada, muere.

30. ALFANO MC. Op Cit. Pagina 44.

Al no poder cumplir su ritmo fisiológico en el saco periodontal, el neutrófilo favorece la EP, puesto que su desintegración estimula el proceso inflamatorio, la inflamación destruye el tejido, el epitelio de unión se desplaza y la bacteria avanza.

Se consideran tres mecanismos de destrucción del periodonto donde el neutrófilo está comprometido:

1. Acción directa de elementos citotóxicos producidos por la bacteria.
2. Desafío de ciertas asociaciones polimicrobianas al neutrófilo gingival que responde violentamente.
3. Deficiencia de glucoproteínas de adherencia.

2.2.2. Hipertensión Arterial

La Hipertensión Arterial (HTA) es la afección crónica más frecuente del mundo y consiste en una elevación sostenida de la presión arterial sistólica o diastólica²⁵. Se trata de una enfermedad que en sí misma suele ser asintomática y su importancia radica en que, cuanto más alta es la presión arterial, más elevado es el riesgo de morbilidad y mortalidad asociados, tanto en hombres como en mujeres y en cualquier rango de edad.

DEFINICIÓN	PRESIÓN SISTÓLICA	PRESIÓN DIASTÓLICA
OPTIMA	< 120 mm Hg	<80 mm Hg
NORMAL	< 130 mm Hg	<85 mmHg
NORMAL-ALTA	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
ESTADIO 1 DE HIPERTENSIÓN	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
ESTADIO 2 DE HIPERTENSIÓN	160-179 mm Hg	100-109 mm Hg

31. BOTEY Puig A., Coca Payeras A., Ferreira Montero J. Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva. En: Medicina Interna. Editorial Farreras y Rozman. Tomado de Infomed. Red telemática de salud en Cuba. 2000.

ESTADIO 3 DE HIPERTENSIÓN	≥180 mm Hg	≥110 mm Hg
------------------------------	------------	------------

The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 1997.

2.2.2.1. Fármacos Antihipertensivos³¹

Las 6 principales clases de fármacos utilizados, en todo el mundo para el tratamiento de la disminución de la presión arterial son diuréticos, β -bloqueadores, calcio antagonistas, inhibidores de la ECA, antagonistas de la angiotensina II y bloqueadores α -adrenérgicos. No hay evidencia confiable o consistente que indique diferencias sustanciales entre las clases de fármacos y sus efectos sobre la presión arterial, existen diferencias importantes en los perfiles de efectos colaterales de cada clase. También existen diferencias importantes entre las clases, en la cantidad de evidencia disponible de estudios controlados aleatorios sobre los efectos del tratamiento en la morbilidad y mortalidad. Mientras que una gran cantidad de datos demuestran los beneficios de los agentes más antiguos como los diuréticos y β -bloqueadores, existen menos datos disponibles acerca de los calcioantagonistas y los inhibidores de la ECA y no se dispone de datos confiables acerca de los α -bloqueadores o las clases más recientes de agentes tales como los antagonistas de la angiotensina II.

a. Diuréticos³¹

Los diuréticos son sustancias que incrementan la velocidad de producción y el volumen total de orina, se consideraban solo como depletores de volumen, en la actualidad su efecto natriurético se considera igual o más importante que la disminución de la volemia. El mecanismo por el cuál disminuye la presión arterial es variable dependiendo del tipo de diurético, sin embargo guardan en común la

31. BOTEY. Op Cit. Página 46.

disminución del retorno venoso y de la precarga, además de la disminución del gradiente de sodio. Dentro éstos encontramos tres tipos: los diuréticos tiazídicos, los diuréticos ASA y diuréticos ahorradores de potasio.

b. Bloqueadores de Los Canales De Calcio³¹

***Mecanismo de acción:** Los antagonistas de los canales del calcio son fármacos que producen un bloqueo molecular de los canales de calcio en las membranas celulares de las células miocárdicas y en las células del músculo liso vascular. A nivel cardiaco se consigue una acción terapéutica de reducción del consumo de oxígeno con un efecto espasmolítico en la arteria coronaria.

El mecanismo por el cual producen agrandamiento gingival (ocurre en el 10–15%) parece ser el de una interacción entre el fármaco o sus metabolitos con los fibroblastos gingivales y con el calcio, el equilibrio entre producción y destrucción puede alterarse produciendo la lesión.

El agrandamiento se limita a la encía queratinizada, respetando mucosas y zonas edéntulas, la encía aparece edematosa e hiperémica; el agrandamiento gingival empieza interdentalmente (superficies vestibulares anteriores) y a la larga puede cubrir toda la corona dentaria e impedir la correcta masticación, requiriendo cirugía periodontal para su restablecimiento. En ocasiones, el agrandamiento gingival va asociado con periodontitis, estos cambios inflamatorios parecen estar relacionados con placa bacteriana, factores iatrogénicos (restauraciones defectuosas), con el tiempo de administración y con la dosis del fármaco. Cuando se elimina el fármaco se mejora el agrandamiento gingival.

***Clasificación:**

- **Dihidropiridinas:** Nifedipino, Nicardipino, Isradipino, Amlodipino, Nitrendipino, Felodipino, Nimodipino, Lacidipino, Nisoldipino.

- **Derivados de la Fenilalquilamina:** Verapamilo.
- **Derivados de las Benzodiazepinas:** Diltiazem.

c. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina³¹

Actúan inhibiendo la conversión de la angiotensina I a angiotensina II, y como consecuencia una disminución de la formación de aldosterona, así como también incremento de los niveles de bradicinina y prostaglandinas vasodilatadoras. Activan el sistema calicreína-cinina en el corazón y el tejido vascular regresando la hipertrofia cardíaca y además inhibiendo la respuesta hiperplásica del músculo liso arterial, modula el metabolismo de glucosa por el aumento de las cininas, aumenta los niveles de óxido nítrico y prostaglandinas, reducen la resistencia periférica con escaso cambio en la frecuencia cardíaca o gasto cardíaco.

Estos fármacos disminuyen la presión arterial al reducir la precarga (por disminución de aldosterona), reducen la postcarga al disminuir el efecto de las catecolaminas y los niveles séricos de angiotensina II y aumentar los niveles de sustancias vasodilatadoras como óxido nítrico y prostaciclina.

Dentro de éstos encontramos medicamentos como el Captopril, el cual modifica la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona al inhibir la conversión de angiotensina I en angiotensina II.

El Enalapril es otro de los inhibidores de la ECA, que disminuye la resistencia periférica sin cambiar significativamente la frecuencia cardíaca, el volumen minuto o la presión capilar pulmonar, tampoco modifica la respuesta autonómica cardiovascular, a nivel renal, mejora el flujo sanguíneo sin afectar la filtración glomerular en pacientes sin afección renal.

d. Inhibidores del Receptor de Angiotensina II (ATII)³¹

31. Ibid., Página 46

Difieren de los inhibidores de la ECA en que no afectan la síntesis de angiotensina II, pero sí su interacción con el receptor de angiotensina I, como una familia nueva de medicamentos se desconocen sus efectos a largo plazo, la incidencia de tos es menor comparada con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina así como la sobrevida en pacientes con insuficiencia cardiaca.

El Losartan es el único agente farmacológico perteneciente al grupo de inhibidores del receptor de angiotensina II, se administra por vía oral, su biodisponibilidad es de un 33%, sufre metabolismo hepático dando lugar a 3 metabolitos, uno de los cuales es activo (E-3174). Ha demostrado ser útil como antihipertensivo y puede ser utilizado como monoterapia o en asociación con diuréticos tiazídicos a dosis bajas. Presenta como efectos adversos cefalea, erupción cutánea, astenia, fatiga, vértigo.

CAPÍTULO III

3. VARIABLES

3.1. Diagrama de variables:

Variables Dependientes	Variables Independientes
Edad de los pacientes	Tipo de Fármaco ingerido
Sexo	Dosis de fármaco administrado
Higiene oral	

3.3. Definición Operacional e Indicadores de Variables:

Variables	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores
Edad de los pacientes	Cada uno de los períodos en que se considera dividida la vida humana.	Agrupar a los pacientes según la edad para determinar las frecuencias.	Menor de 20 años Mayor de 30 años Mayor de 40 años Mayor de 50 años Mayor de 60 años Mayor de 70 años Mayor de 80 años
Sexo	Se refiere a las características biológicas que definen a un ser humano como hombre o mujer.	Determinar la prevalencia de manifestaciones en hombres y mujeres.	Femenino Masculino
Higiene oral	Cuidado y limpieza regular de los dientes y la boca.	Evaluar como se encuentra el estado dental con respecto al acumulo de placa bacteriana.	Buena Regular Mala
Tipo de fármaco ingerido	Sustancia biológicamente activa, que modifica el metabolismo de las células sobre las que hace efecto.	Medicamento que se encuentra ingiriendo el paciente al momento del estudio.	Verapamilo Captopril Enalapril Metoprolol Nifedipino Propanolol
Dosis del fármaco administrado	La cantidad de una sustancia a la que se expone el paciente durante un período de tiempo. Medida en mg.	Frecuencia de ingestión del medicamento.	1 tab/día 2 tab/día

CAPÍTULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

A lo largo de su vida cada persona acumula mucha experiencia que se convierte en conocimientos. Una mayor experiencia, acompañada de una reflexión constante se traducirá en un conocimiento más correcto y profundo de la vida y una experiencia diversa permitirá variedad de conocimientos. Pues bien ésta investigación busca que los profesionales de la salud reflexionen sobre su práctica profesional, partiendo de la profundidad y variedad de conocimientos que cada uno ha acumulado en razón de su propia experiencia, para vislumbrar alternativas de acción que se ajusten a la condición de vida de los pacientes.

Esta investigación, está cimentada en estudios previos sobre el estado periodontal de los pacientes tratados con agentes antihipertensivos, los cuales buscaban determinar la prevalencia de hiperplasia gingival; en su mayoría las muestras estudiadas eran de pequeña proporción; entre ellos citamos un estudio realizado por *Shlomo Barak y cols* en el que se estudió la prevalencia de hiperplasia gingival causada por nifedipino, en este estudio se trabajó con una muestra de 34 pacientes, los cuales en su mayoría fueron remitidos al departamento de cirugía oral y maxilofacial por presentar hiperplasia gingival. Otro estudio fue el realizado por *Gabriela Retana y Sharon Salas* sobre el “Comportamiento de la hiperplasia gingival en pacientes hipertensos en tratamiento con amlodipino que asistieron al servicio de periodoncia del Hospital Calderón de la Guardia de agosto a octubre de 2004”, en este estudio la población era de 144 pacientes, pero la muestra fue de 20 pacientes, la recolección de datos se hizo con base a variable como edad, sexo, higiene, sangrado, bolsa periodontal, entre otras.

4.1. Tipo de Investigación:

Se realizó un estudio descriptivo – transversal con el objeto de determinar la prevalencia de manifestaciones periodontales en pacientes bajo terapia antihipertensiva de acuerdo a la proporción de casos nuevos o conocidos que se encontraron en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en un período de 2 años³².

Un estudio descriptivo es un tipo de estudio epidemiológico en el que el investigador no interviene en el estudio, se limita a observar y describir la frecuencia de las variables que se eligieron en el diseño del estudio. Cuando se plantea realizar este estudio es porque se sabe poco acerca de la aparición, de la historia natural o de los determinantes de la enfermedad³².

Los estudios descriptivos son aquellos que estudian situaciones que generalmente ocurren en condiciones naturales, más que aquellos que se basan en situaciones experimentales. Por definición, los estudios descriptivos están diseñados para describir la distribución de variables, sin considerar hipótesis causales u otras; de ellos se derivan frecuentemente hipótesis de trabajo susceptibles de ser verificadas en una fase posterior³³.

Para *Hugo Cerda* una de las funciones principales de la investigación descriptiva, es la capacidad para seleccionar las características fundamentales del objeto de estudio y su descripción detallada de las partes, categorías o clases de dicho objeto³³.

Los estudios transversales, denominados también de prevalencia, estudian simultáneamente la exposición y la enfermedad en una población bien definida en un momento determinado, esta medición simultánea no permite conocer la

32. TAMAYO Y TAMAYO, Mario. Metodología Formal de la Investigación Científica. Editorial LIMUSA SA, Segunda Edición. Santa Fe de Bogotá. 2002.

33. BERNAL, César Augusto. Metodología de la Investigación para Administración y Economía. Editorial Pearson Educación de Colombia. Santa Fe de Bogotá. 2000.

secuencia temporal de los acontecimientos y no es por tanto posible determinar si la exposición precedió a la enfermedad o viceversa³³.

Los estudios transversales se utilizan fundamentalmente para conocer la prevalencia de una enfermedad o de un factor de riesgo, esta información es de gran utilidad para valorar el estado de salud de una comunidad y determinar sus necesidades. Así mismo sirven como todos los estudios descriptivos para formular hipótesis etiológicas.

4.2. Población:

La población para este estudio era infinita, no fue posible determinar el número de pacientes admitidos en la clínica por semestre, puesto que no existía un registro estadístico en la gerencia de la clínica.

Por tanto la población estuvo compuesta por pacientes con diagnóstico de EP bajo tratamiento con antihipertensivos atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el período 2006-2007.

4.3. Tipo de Muestreo:

Se llevó a cabo un tipo de Muestreo Intencionado o por conveniencia; cumpliendo los pacientes criterios de inclusión establecidos³³.

4.4. Muestra:

La muestra estuvo compuesta por 51 pacientes con características clínicas de EP en tratamiento con antihipertensivos. De los cuales 40 fueron del sexo femenino y 11 del sexo masculino. El total fue distribuido en 6 grupos según el tipo de medicamento objeto de tratamiento, entre los cuales tenemos: pacientes en tratamiento con verapamilo, captopril, enalapril, metoprolol, nifedipino y propanolol.

33. BERNAL, César Augusto. Metodología de la Investigación para Administración y Economía. Editorial Pearson Educación de Colombia. Santa Fe de Bogotá. 2000.

El grupo de pacientes en tratamiento con verapamilo estuvo integrado por 5 pacientes, el del captopril por 18, el del enalapril por 14, el del metoprolol por 6, el del nifedipino por 5 y el del propanolol por 3 pacientes respectivamente.

4.5. Criterios de Inclusión:

No hubo distinción de sexo ni edad, todos los pacientes con diagnóstico de HTA atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena con características clínicas de EP reportados durante el tiempo de estudio hicieron parte de la investigación.

4.6. Criterios de Exclusión:

No se estudiaron pacientes hipertensos con otra enfermedad sistémica asociada; paciente bajo medicación con AINES 6 meses antes, terapia periodontal un año antes, antibióticos 6 meses antes, corticosteroides 6 meses u otros fármacos; pacientes fumadores.

4.7. Técnicas aplicadas en la recolección de la información. Instrumentos de medición:

La información se obtuvo en base al análisis de documentos como: historias clínicas, anexo periodontal (ver anexo 5), periodontograma (ver anexo 6), fotografías intraorales, y a través de la observación directa de los hechos (examen clínico intraoral), la cual fue de carácter intrasubjetiva al involucrar las observaciones repetidas de una misma respuesta por observadores diferentes.

La interpretación del índice de placa se hizo en porcentaje, considerándose para el examen:

- Higiene oral buena, cuando el resultado fue de 0-15%
- Higiene oral regular, valores entre 16-30%
- Higiene oral mala, valores superiores a 30%.

Para la elaboración del marco teórico se recurrió a las fuentes bibliográficas disponibles nacionales o extranjeras.

Para procesar los datos se utilizó Microsoft Excel, y se aplicaron las medidas de tendencia central.

CAPÍTULO V

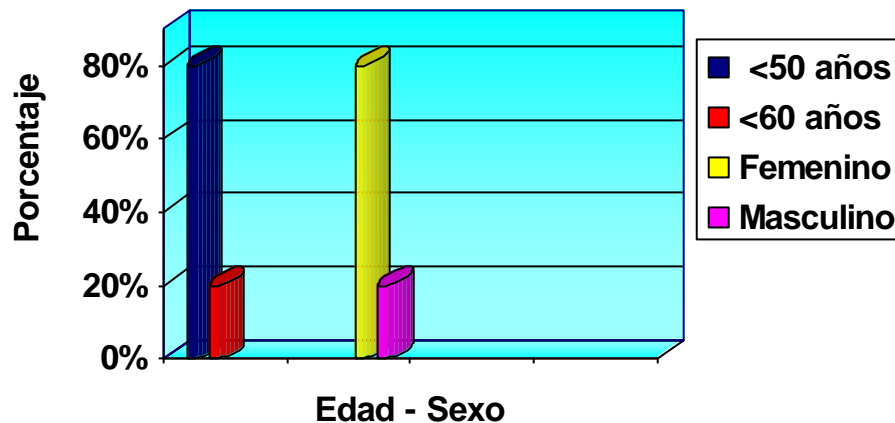
5. RESULTADOS

La presentación de los resultados se hace con base a los objetivos planteados. Para el objetivo “Caracterizar los pacientes según medicamento ingerido, manifestación periodontal u otra manifestación oral presente”, se consideraron las variables: edad, sexo, dosis, higiene oral y manifestación periodontal presente.

Los resultados obtenidos para dichas variables fueron:

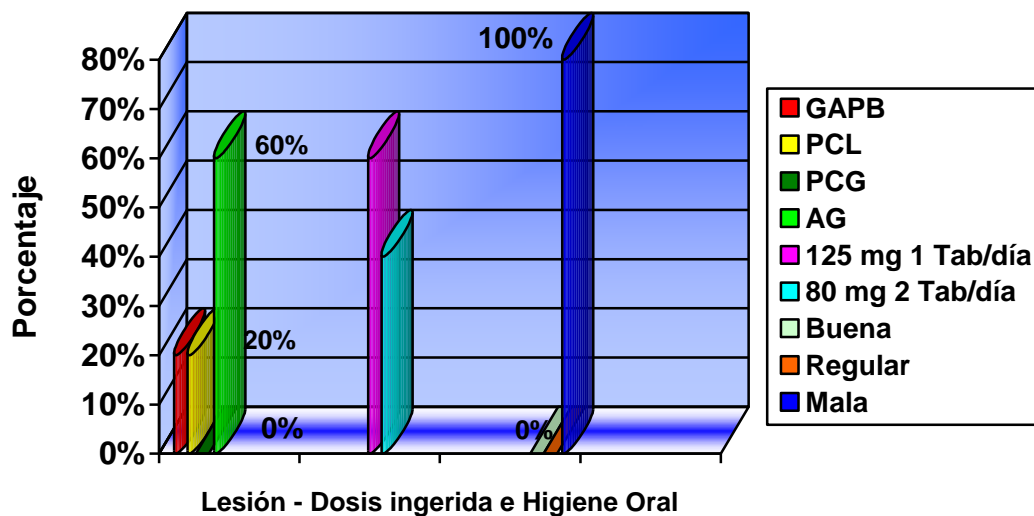
- ✓ **Verapamilo:** este grupo estuvo integrado por 5 pacientes, 4 del sexo femenino y 1 paciente del sexo masculino, encontrándose:

Gráfica N° 1: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Verapamilo según Edad y Sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



Del total de los pacientes estudiados 80% eran mayores de 50 años y pertenecientes al sexo femenino. Con respecto a las medidas de tendencia central se encontró que la edad promedio o media aritmética fue 56 años, la mediana y la moda fueron 58 años.

Gráfica N° 2: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Verapamilo según Manifestación Periodontal, Dosis ingerida e Higiene Oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007

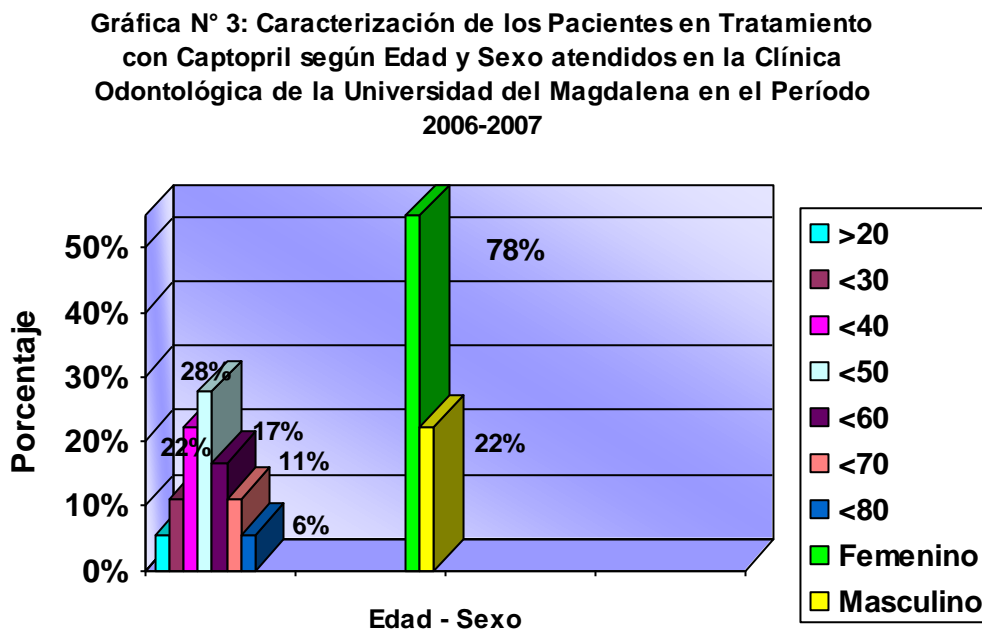


Teniendo en cuenta la dosis ingerida, se encontró que 60% de los pacientes manejaban una dosis de 125 mg – 1 tab/día y 40% una dosis de 80 mg – 2 tab/día.

La manifestación periodontal que más se presentó en este grupo fue el agrandamiento gingival en un 60% de los casos, teniendo como factor agravante que la higiene oral de los pacientes en el 100% de los casos fue mala. La

periodontitis crónica localizada y la gingivitis asociada a placa bacteriana se presentaron en el 20% de los pacientes respectivamente.

- ✓ **Captopril:** este grupo estuvo integrado por 18 pacientes, 14 del sexo femenino y 4 pacientes del sexo masculino, encontrándose que:

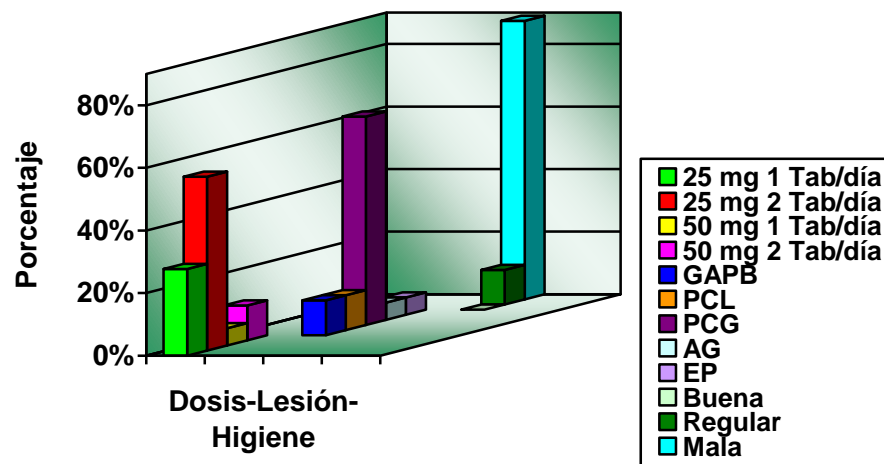


Los pacientes tratados con este medicamento estaban distribuidos en diversos rangos de edad, pero en su mayoría superaban los 50 años (27,7%) y en su minoría estaban por debajo de los 20 y por encima de los 80 años (5,5% respectivamente).

La media aritmética para este grupo fue 50 años, y la mediana osciló entre los 54 y 55 años de edad, para este grupo no se encontró la moda.

Con respecto al sexo se encontró que 77,7% de los pacientes eran del sexo femenino; con respecto a la dosis de ingesta se encontró que 55,5% de los pacientes estudiados manejaban una dosis de 25 mg – 2 tab/día.

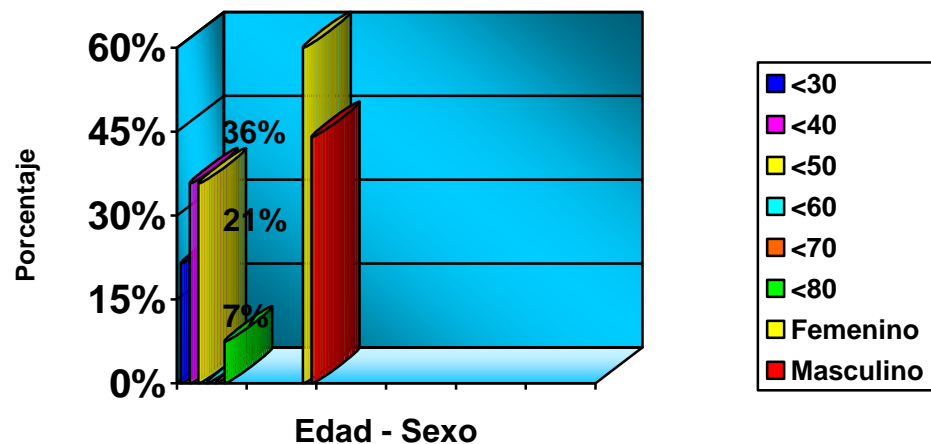
Gráfica N° 4: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Captopril según Dosis de Ingesta, Manifestación Periodontal e Higiene Oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



La manifestación periodontal que más se presentó fue periodontitis crónica generalizada (66,6%) y la que se presentó en menor proporción fue el agrandamiento gingival (5,5%), se encontró un caso de estomatitis protésica; 88,8% de los pacientes presentaron mala higiene oral, en ningún caso la higiene fue buena.

- ✓ **Enalapril:** este grupo estuvo constituido por 14 pacientes, 12 del sexo femenino y 2 pacientes del sexo masculino, encontrándose:

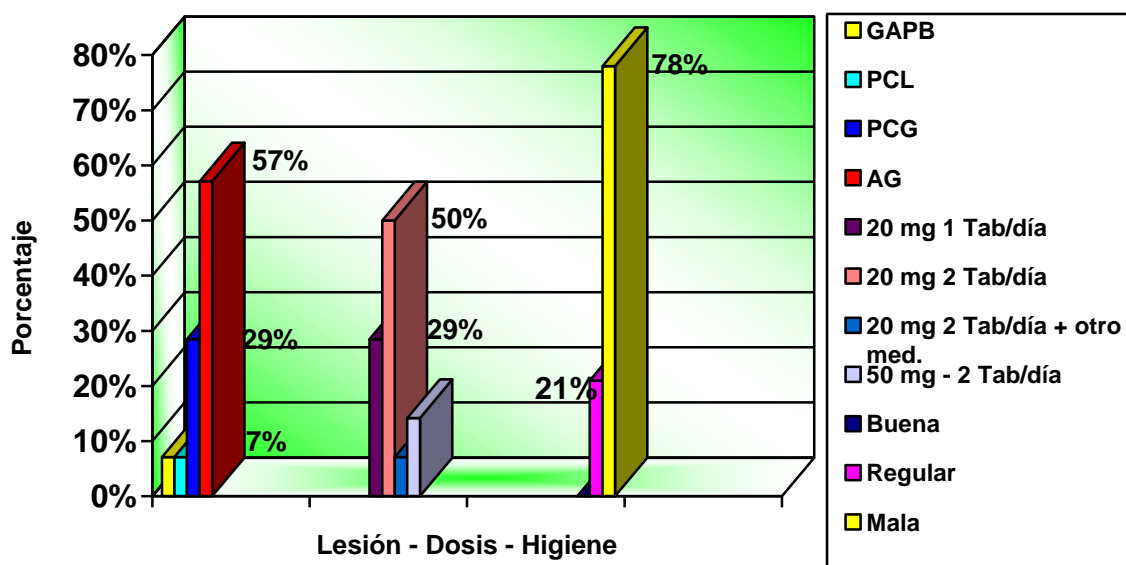
Gráfica N°5: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Enalapril según Edad y Sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



Con respecto a la edad 35,7% de los pacientes eran mayores de 40 y 50 años; 85,7% de los pacientes eran del sexo femenino.

La media aritmética y la mediana con base a la edad fue de 49 años, lo que significa que hubo una distribución simétrica de la variable; la moda se ubicó entre los 32, 49 y 53 años de edad.

Gráfica N° 6: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Enalapril según Manifestación Periodontal, Dosis de Ingesta e Higiene Oral Atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Periodo 2006-2007

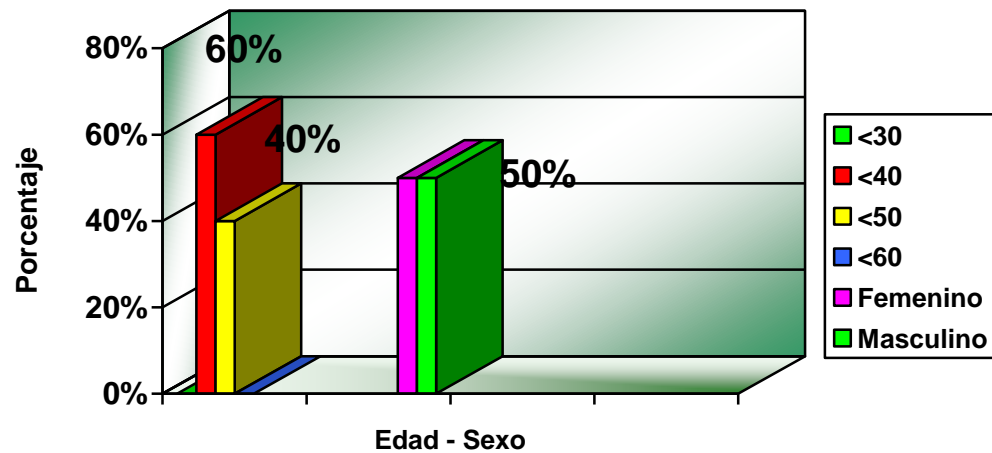


La manifestación periodontal que más se presentó en estos pacientes fue el agrandamiento gingival con un 57,1%, seguida por periodontitis crónica generalizada con un 28,5%. Asociado a una mala higiene oral en el 78% de los casos.

Con base a la dosis de ingesta se encontró que el 50% de los pacientes manejaban una dosis de 20 mg – 2 tab/día.

- ✓ **Metoprolol:** este grupo estuvo integrado por 6 pacientes, distribuidos proporcionalmente tanto en el sexo femenino como en el masculino, con 3 pacientes respectivamente.

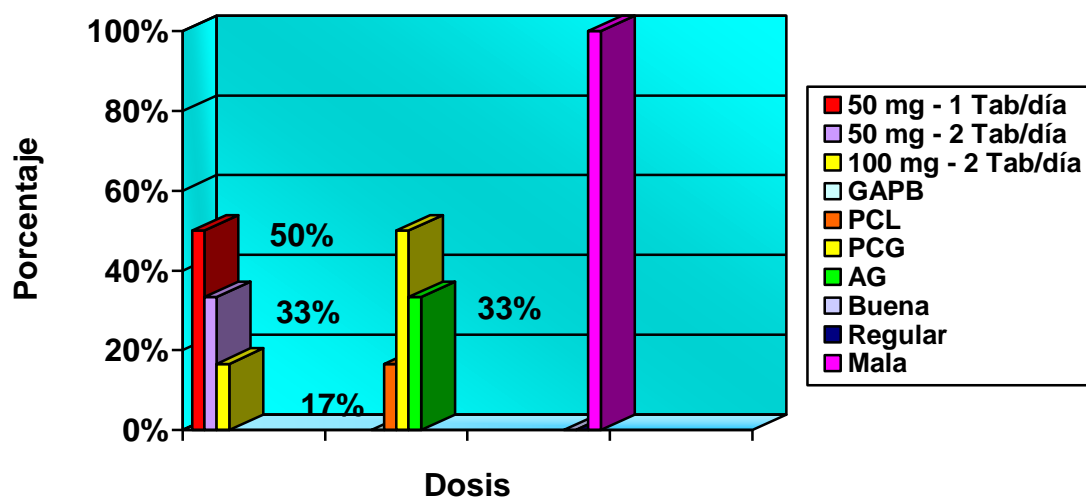
Gráfica N° 7: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Metoprolol según la Edad y Sexo atendidos en la Clínica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



Con respecto a la edad se encontró que 60% de los pacientes eran mayores de 50 años, pertenecientes al sexo femenino y masculino (50% respectivamente).

La media aritmética fue de 50 años, la mediana se ubicó entre los 50 y 51 años de edad, y la moda en los 55 años.

**Gráfica N° 8: Caracterización de los Pacientes en
tratamiento con Metoprolol según la Dosis Ingerida,
Manifestación Periodontal e Higiene Oral Atendido en la
Clinica Odontológica de la Universidad del Magdalena
en el Período 2006-2007**

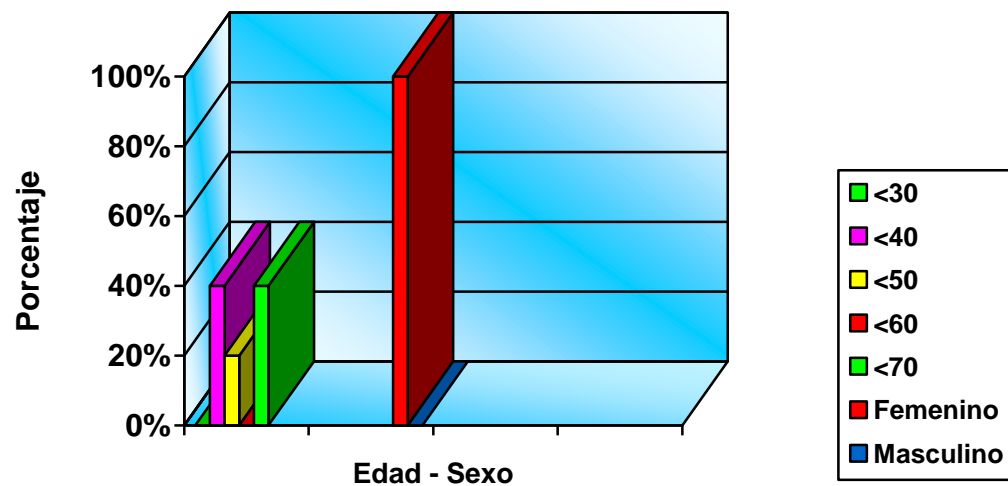


La dosis de ingesta fue de 50 mg – 1 tab/día en 50% de los casos, seguida por una dosis de 100mg – 2 tab/día en 33,3% de los casos.

La manifestación periodontal que más se presentó fue la periodontitis crónica generalizada en un 50%, seguida por agrandamiento gingival en 33,3% de los casos estudiados. El 100% de los pacientes presentó mala higiene oral.

- ✓ **Nifedipino:** este grupo estuvo integrado por 5 pacientes en su totalidad del sexo femenino, encontrándose:

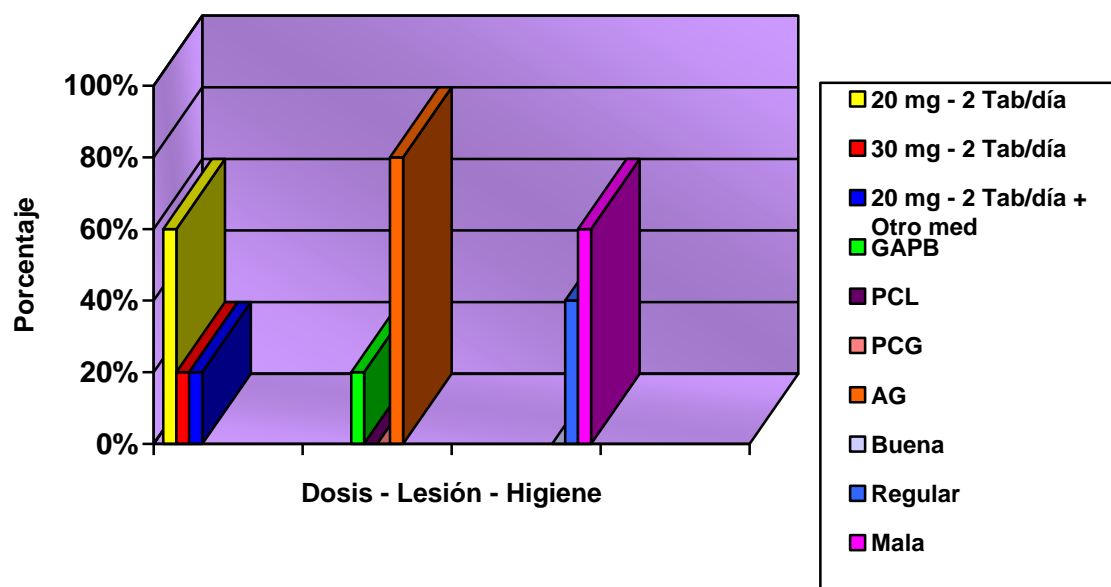
Gráfica N° 9: Caracterización de los pacientes en Tratamiento con Nifedipino según la Edad y el Sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



En promedio los pacientes en control con este medicamento eran mayores de 40 y 70 años de edad (40% respectivamente); el 100% de los pacientes eran del sexo femenino.

La media aritmética fue 55 años, la mediana fue 51 años, y no se encontró moda en este grupo.

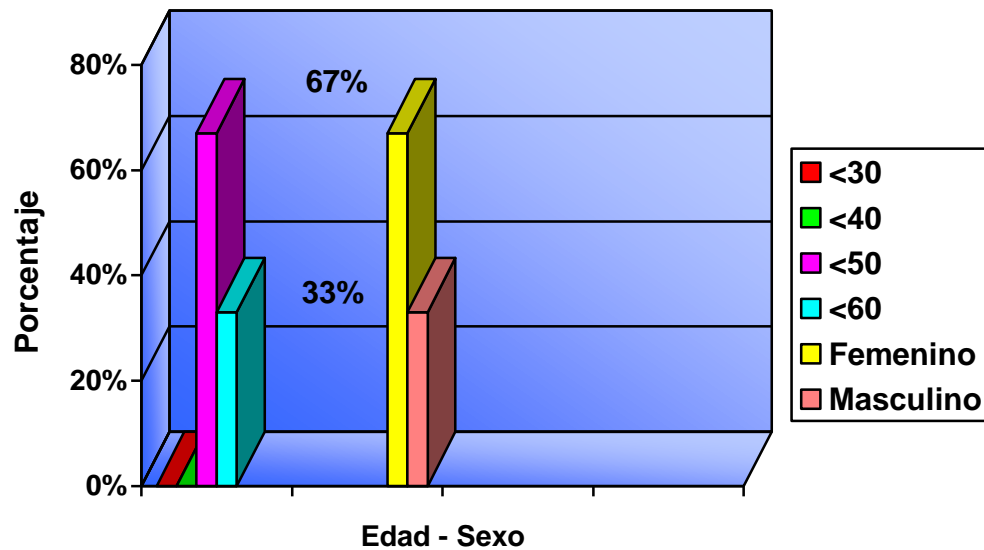
Gráfica N° 10: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Nifedipino según la Dosis Ingerida, Manifestación Periodontal e Higiene Oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Periodo 2006-2007



La dosis de ingesta promedio fue de 20 mg – 2 tab/día presentándose en un 60% de los casos estudiados. La manifestación periodontal que más se presentó fue agrandamiento gingival (80%), uno de los casos se presentó en un paciente con terapia combinada con nifedipino y alfametildopa (ver tabla 5), asociado a mala higiene oral en 60% de los pacientes.

- ✓ **Propanolol:** este grupo estuvo integrado por 3 pacientes, 2 del sexo femenino y 2 pacientes del sexo masculino, encontrándose:

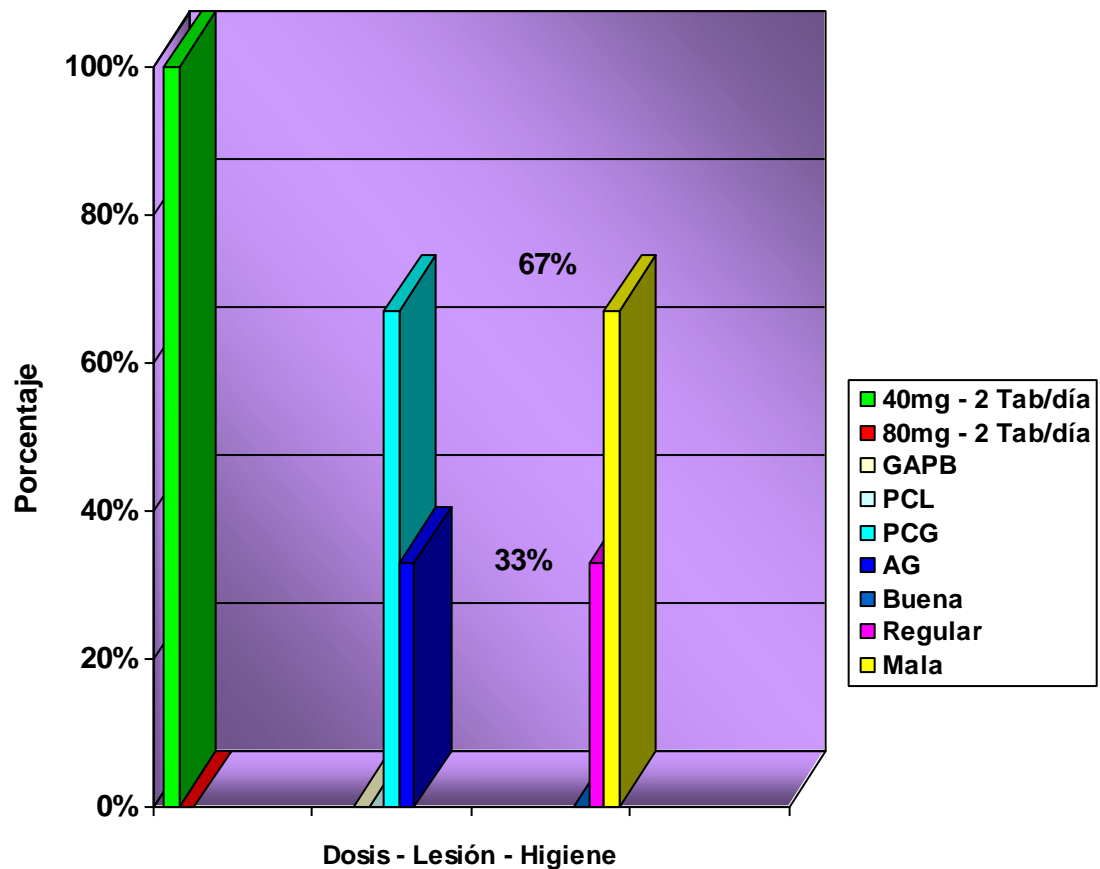
Gráfica N 11: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Propanolol según la Edad y el Sexo atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



Con base a la edad y el sexo se encontró que el 66,6% eran mayores de 50 años y del sexo femenino.

La media aritmética y la mediana fueron los 57 años de edad demostrando simetría entre las variables. La moda no se encontró en este grupo.

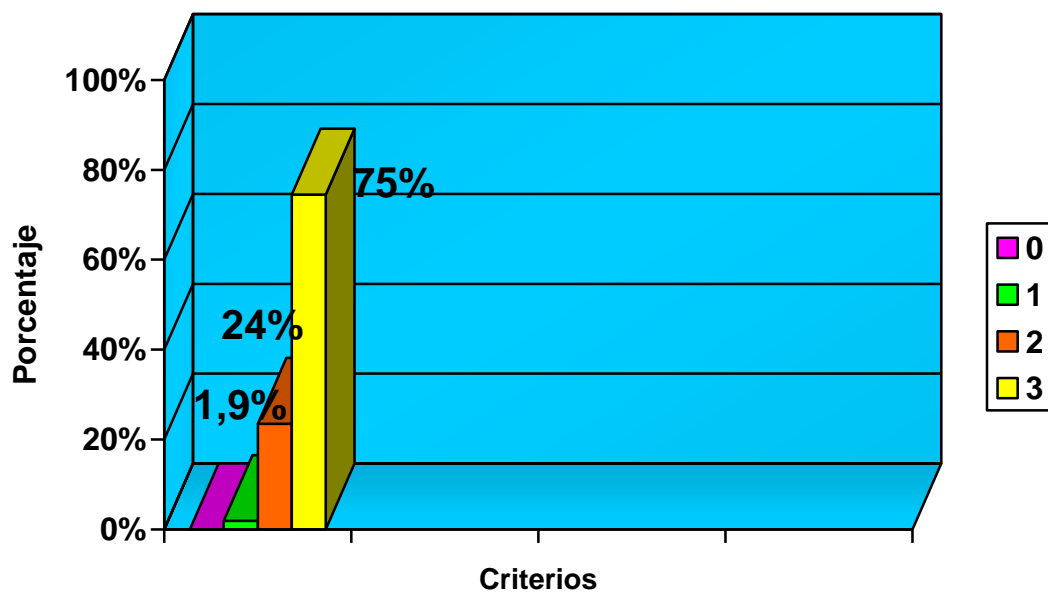
Gráfica N° 12: Caracterización de los Pacientes en tratamiento con Propanolol según la Dosis Ingerida, Manifestación Periodontal e Higiene Oral atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



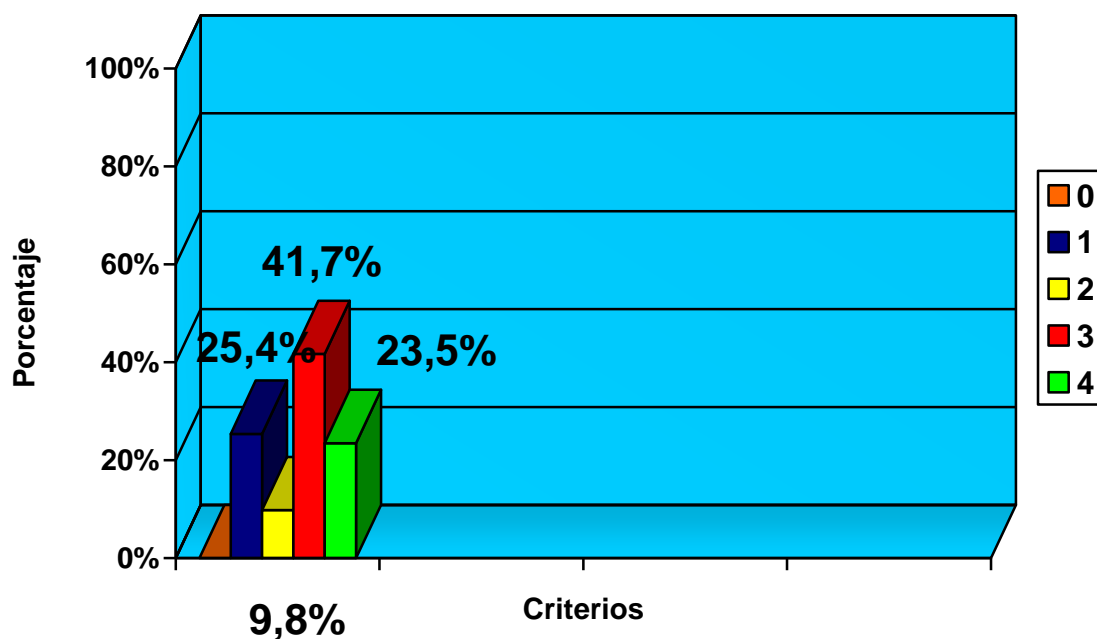
El 100% de los pacientes manejaban una dosis de 40 mg – 2 tab/día. Las manifestaciones periodontales presentes en estos pacientes fueron periodontitis crónica generalizada y agrandamiento gingival con un porcentaje de 66,6% y 33,3% respectivamente; con respecto a la higiene oral se encontró que en el 66,6% era mala, en el 33,3% regular y en ningún caso buena.

Para determinar la clasificación del grado de agresión a los tejidos orales y periodontales por parte de los medicamentos antihipertensivos; se utilizaron los criterios para medir el índice gingival (anexo N° 1) y los criterios para medir el índice gingival modificado (anexo N° 2). Obteniéndose con base al anexo N° 1 que el 74,5% de los pacientes estudiados se encontraban dentro del criterio #3, es decir que presentaban inflamación intensa, ulceración y hemorragia al sondeo; el 23,5% de los pacientes se encontraban dentro del criterio #2, es decir presentaban inflamación moderada.

Gráfica N° 13: Resultados del Anexo 1 "Criterios para el Índice Gingival" de los Pacientes atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



Gráfica N°14: Resultados del Anexo 2 "Criterios para el Índice Gingival Modificado" de los Pacientes atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena en el Período 2006-2007



Con base al anexo N° 2, se halló que el 25,4% se encontraban dentro del criterio #1 (inflamación leve), el 9,8% dentro del criterio #2 (inflamación moderada), el 41,1% dentro del criterio #3 (inflamación moderada con enrojecimiento y edema de toda la unidad marginal y papilar) y el 23,5% se encontró dentro del criterio #4, es decir con inflamación intensa.

CAPITULO VI

6. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Del análisis de los resultados obtenidos, se desprende que existe una asociación entre las manifestaciones periodontales y los fármacos antihipertensivos, tales como periodontitis crónica generalizada, agrandamiento gingival, gingivitis asociada a placa bacteriana, periodontitis crónica localizada y estomatitis. Si bien, en esta investigación no se puede establecer concluyentemente la relación causa-efecto de los agentes antihipertensivos en la aparición de manifestaciones periodontales, si se demuestra que están asociados. Tal como lo reportaron *Lederman y Ramón en 1984*, cuando observaron agrandamiento gingival en pacientes en tratamiento con nifedipino¹⁶.

La proporción poblacional de este estudio al muestreo representa un valor mayor de mujeres que de hombres, lo que es compatible con la distribución general de la población de la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena. Encontrándose que el grupo de pacientes bajo tratamiento con nifedipino (100%), eran del sexo femenino; lo que contrasta con lo reportado por *Ellis y cols (1999)* en un estudio sobre agrandamiento gingival por nifedipino, donde encontraron que el agrandamiento gingival era 3 veces más frecuente en hombres que en mujeres³⁴.

Este trabajo identifica la situación de las manifestaciones periodontales de los pacientes admitidos en la Clínica Odontológica; ocupando el primer lugar la periodontitis crónica generalizada, seguido por el agrandamiento gingival. Con respecto a factores que podían influir en la aparición de estas manifestaciones en

16. GONZÁLEZ. Op Cit. Página 32.

34. ELLIS, JS, Seymour RA, Steele JG & JM Thomason. Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers a community based study. Tomado del Journal of Periodontology. 1999. Volumen 70. Páginas: 63 – 67.

pacientes que se encuentran bajo la terapia con agentes antihipertensivos se encontró: edad, higiene oral y tipo de medicamento.

Ellis y cols (1999), reportaron que al parecer las concentraciones locales de nifedipino en presencia de placa bacteriana, se considera un factor de riesgo para la severidad del agrandamiento gingival³⁴. En ésta investigación se encontró que 60% de los pacientes en tratamiento con nifedipino presentaban mala higiene oral, lo que pudo favorecer el desarrollo de agrandamiento gingival por la aparición de la respuesta inflamatoria y participar de forma implícita en el sobrecrecimiento, tal como lo reportaron *Seymour y Smith* en su estudio (1996)³⁵.

En un estudio realizado por *Mea Weinberg*, se encontró que los efectos secundarios de ciertos medicamentos antihipertensivos pueden desencadenar manifestaciones periodontales y orales, un efecto secundario es el crecimiento de la encía³⁶. La relación entre la dosis y la severidad del agrandamiento puede no ser causal, sin embargo, el nivel de acumulación de placa determina el grado del crecimiento excesivo. Si bien la asociación entre la placa bacteriana, la aparición y severidad del agrandamiento gingival inducido por fármacos es controversial, se considera importante el control de la placa bacteriana como medida preventiva de la progresión de las lesiones, como lo demuestra la baja frecuencia de agrandamientos en pacientes edéntulos tratados en otros estudios.

Estas medidas higiénico-profilácticas pueden ser coadyuvantes pero nunca determinantes en el tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, en aquellos casos en los que no es posible la supresión del fármaco, y los métodos higiénicos son de difícil aplicación, es necesario actuar quirúrgicamente para la remoción de tales agrandamientos; en muchos casos estos procedimientos deben repetirse debido a las frecuentes recidivas mientras persiste la administración del fármaco.

34. ELLIS. Op Cit. Página: 72.

35. SEYMOUR, RA & DG Smith. The Pathogenesis of drug induced gingival overgrowth. Tomado del Journal Clinical Periodontology. 1996. Volumen 23. Páginas: 163 – 175.

36. WEINBERG, Mea. Enfermedades periodontales y salud sistémica. Universidad de Nueva York. Tomado del U.S Pharmacist. Una Publicación de Jobson. 2002. Volumen 24. Página 10.

Este estudio mostró que con la edad se van presentado alteraciones importantes en el estado periodontal, además corrobora que las formas severas de la enfermedad se dan en un pequeño porcentaje de la población. Contrario a lo reportado por *Ellis y cols (1999)*³⁴, en su estudio, donde dicen que la edad no es un factor de riesgo a menos que se asocie a terapia con ciclosporina.

En este estudio se encontró un caso de agrandamiento gingival en un paciente bajo terapia combinada con nifedipino y alfametildopa, ambos fármacos se utilizan para el control de la HTA, corroborando lo reportado por *Thomason y cols (2000)*³⁷, quienes dicen que la terapia combinada de 2 fármacos inductores de agrandamiento gingival incrementan la prevalencia de la condición de forma evidente siendo factores de riesgo para la progresión y recurrencia del agrandamiento gingival; lo que contrasta con el estudio de *Slavin y Taylor (1987)*³⁸, donde expresan que la prevalencia de agrandamiento gingival es mayor en pacientes con terapia combinada con ciclosporina y nifedipino.

Con este estudio no se pudo establecer una correlación entre el agrandamiento gingival y la dosis diaria, sin embargo existen estudios como el realizado por *Nishikawa (1996)*³⁹, donde comprobó que a partir del aumento progresivo de la dosis del fármaco, la incidencia del agrandamiento gingival es máxima y la severidad dependiente.

34. ELLIS. Op Cit. Página: 72.

37. THOMASON JM, RA Seymour. Risk factors for drug induced gingival overgrowth. Tomado del Journal of Periodontology. 2000. Volumen 27. Páginas: 217 – 223.

38. SLAVIN J, J Taylor. Cyclosporin, nifedipine and gingival hyperplasia. Tomado del Journal of Periodontology. 1987. Volumen 2. Página: 739.

39. NISHIKAWA S, Nagata T, Oka T, Ishida H. Pathogenesis of drug induced gingival overgrowth. Tomado del Journal of Periodontology. 1996. Volumen 67. Páginas: 463 - 471.

CAPITULO VII

7. CONCLUSIONES

- El uso de medicamentos antihipertensivos son causales predisponentes de la aparición de enfermedad periodontal y de condiciones asociadas con el periodonto y otras manifestaciones orales.
- La mayoría de los pacientes estudiados eran del sexo femenino.
- La mayoría de los pacientes superaban los 50 años de edad, y la minoría no alcanzaba los 20 años de edad.
- Se encontró que en la mayoría de los grupos, los pacientes presentaban mala higiene oral y en ninguno de los casos higiene oral buena; esto podría explicarse porque los niveles de placa bacteriana aumentan con la edad a causa de la inhabilidad para realizar la higiene y por la poca instrucción que reciben las personas mayores sobre las técnicas de higiene.
- La manifestación periodontal que más se presentó fue la periodontitis crónica generalizada seguida por el agrandamiento gingival, lo cual se puede relacionar con la higiene oral que favorece y perpetúa la aparición de lesiones periodontales.
- El agrandamiento gingival se presentó con mayor prevalencia en los pacientes en tratamiento con los bloqueadores de los canales de calcio.

CAPITULO VIII

8. RECOMENDACIONES

- El médico: Cardiólogo, internista o general, que prescribe fármacos, con ocasión del control de la enfermedad hipertensiva, en el programa de atención de enfermedades de interés en salud pública, debe contribuir al desarrollo de las actividades de protección específica en el campo de la atención preventiva de la salud bucal (Resolución 412 del 2000, Acuerdo 117 de Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud), orientando al paciente a la atención odontológica, para la intervenciones, actividades y procedimientos en lo preventivo, terapéutico y de rehabilitación necesarios para lograr una salud integral.
- Introducir una efectiva educación en salud, a los pacientes bajo tratamiento con fármacos antihipertensivos, para lograr el mantenimiento de una correcta higiene bucal que minimice las manifestaciones y severidad del agrandamiento gingival.
- Divulgar los hallazgos y conclusiones de este trabajo a los profesionales de la Odontología, a objeto de obtener cambios positivos en la salud bucal de los pacientes tratados con antihipertensivos.
- Desarrollar un estudio experimental que permita establecer un protocolo de manejo odontológico de los pacientes bajo tratamiento con agentes antihipertensivos.

- Hacer estudios comparativos de las manifestaciones periodontales de los pacientes bajo terapia antihipertensiva sin ninguna enfermedad sistémica asociada y con enfermedad sistémica asociada.
- Realizar un estudio donde se valore radiográficamente la densidad ósea de los pacientes bajo terapia con agentes antihipertensivos.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SEYMOUR RA. Calcium channel blockers and gingival overgrowth. Tomado del Journal Br Dent 1991; Volumen 170: Páginas 376 - 379.
2. LOMBARDI T, Fiore-Donno G, Belser U, Di Felice R. Felodipine induced gingival hyperplasia: a clinical and histological study. Journal Oral Pathol Med 1991; Volumen 20. Páginas: 89-92.
3. ELLIS JS, Seymour RA, Monckman SC, Idle JR. Gingival secuestration of Nifedipine induced gingival overgrowth. Tomado del Journal of Periodontology. 1992; Volumen 339: Páginas 1.382 - 1.383.
4. LUCAS, Robert M., Lydia P. Howell and Brian A. Wall. Nifedipine-induced gingival hyperplasia. A histochemical and ultra structural study. Tomado del Journal of Periodontology. Abril 1985. Volumen 56. Páginas: 211 – 215.
5. HEIJI, Lars e Ivonne Sundin. Nitrendipine induced gingival overgrowth in dogs. Tomado del Journal of Periodontology. Febrero 1989. Volumen 60. Páginas: 104-112.
6. NISHIKAWA, Seiji, Hiroko Tada y cols. Nifedipine induced gingival hyperplasia: a clinical and *in vitro* study. Tomado del Journal of Periodontology. Enero 1991. Volumen 62, Páginas: 30 – 35.
7. NERY, Edmundo. Robert Edson, Kevin Lee, Vijay K. Prut. Prevalence of nifedipine induced gingival hyperplasia. Tomado del Journal of Periodontology. Julio 1995. Volumen 66. Páginas: 572 – 578.

8. BARAK, Shlomo, Isaac S. Engelberg, el Siseo de Jehuda. Gingival Hyperplasia Caused by Nifedipine—Histopathologic Findings Tomado del Journal of Periodontology. Septiembre 1996. Volumen 58. Páginas: 639-642.
9. BADÍA, Xavier. El papel de los medicamentos en el tratamiento de la hipertensión arterial y la prevención del riesgo cardiovascular. Fundación Farmaindustria. Tomado de la Revista cubana de estomatología. ISSN 0034-7507 *versión on-line* Septiembre 2002.
10. OMS. Nuevos métodos en educación sanitaria en la atención primaria en salud: Informe de un Comité de expertos. Ginebra: OMS. 1996. Informe técnico: 690.
11. CAMPAÑA, Odalis, Proenza O, Ilisástegui Ortueta. Diagnóstico educativo y capacitación periodontal. Revista Cubana de estomatología. Habana Cuba. Septiembre 2002. Volumen 39. Número 3.
12. PAPANOU P, Lindhe. Epidemiología de la Enfermedad Periodontal. Periodontología Clínica e implantología odontológica. Editorial Panamericana. 3^{ra} edición. Madrid España. 2000. Páginas: 69 -101.
13. MARTINEZ TELLEZ, Javier Leonardo La enfermedad periodontal como factor de riesgo potencial para enfermedades sistémicas. Republica Bolivariana de Venezuela. Universidad Santa María. Facultad de Odontología. Tomado del Journal of Periodontology. Julio 1998. Volumen. 69, numero 7. Paginas: 841-850.
14. SHKLAR, Gerald, Michael Newman & Carranza Fermín. Antecedentes Históricos de la Periodontología. Periodontología Clínica. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Novena Edición. México 2004.

15. PANUSKA HJ, Gorlin RJ, Bearman J, Mitchel DI. The effect of anticonvulsant drugs upon the gingival. A series of analyses of 1048 patients. Tomado del Journal of Periodontology. 1961. Volumen 31. Páginas: 336 -344.
16. GONZÁLEZ Jaranay & Mesa P: Hiperplasia gingival inducida por nifedipino. Revista Europea de Odontoestomatología 3:127-130, 1991.
17. FERRÉ J, Jane López, Rosello & Chimenos E. Patología de origen farmacológico. Tomado del Journal of Farmacology. 1993. Volumen 9. Páginas: 666 -674.
18. MARSHALL. RI, Bartola PM. Medication induced gingival overgrowth. Review. Oral diseases. 1998. Volumen 4. Página: 130.
19. JUNCADILLA E, Fandos JM, Alba J. Hiperplasia gingival inducida por amlodipino. Journal Med Clin. Barcelona. 1994. Volumen 103. Páginas: 358 - 359.
20. Hiperplasia gingival inducida por amlodipino. (s.f.). Recuperado el 25 de septiembre de 2007, de <http://.www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a049.htm>.
21. Universidad Nacional del nordeste de Argentina. Comunicaciones científicas y tecnológicas. (s.f.). Recuperado el 10 de abril de 2007, de <http://www1.unne.edu.ar/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicas/M-038.pdf>.
22. KATAOKA. M, Shimizu, Kunikiyo; Asahara. Nifedipine induces gingival overgrowth in thought a reduction collagen, phagocytosis by gingival fibroblasts. Tomado del Journal of Periodontology. Agosto 2001. Volumen 72. Número 8. Páginas: 1078-1083.

23. LINDHE, JAN. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica). Capitulo #5. 3^{ra} Edición. Madrid, España. 2000. Páginas: 191-225.
24. ARAUJO GR, Borroto CR. El problema de la determinación del proceso – salud enfermedad. Análisis crítico para su evolución. Tomado de Journal CG. 1997. Volumen 2. Página 3.
25. RAMFFORD, SP, Periodontología y Periodoncia. Editorial Científico técnica. Habana, Cuba. 1994. Páginas: 114 – 116.
26. BARBARA E, Alberto SB, Carmen SF. El Estrés oxidativo en los efectos sistémicos de la Enfermedad Periodontal inflamatoria. Tomado de la Revista Cubana de investigación biomédica. 2002. Volumen 21. Pagina: 194.
27. SALVI, H.P. Lawrence, S. Offenbacer. J.D. Beck: Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. Tomado del Journal of Periodontology. 2000. Volumen 14. Páginas: 173-201.
28. CLARK W, Loe H. Mechanims of irritation and progression of periodontal diseases. Tomado del Journal of Periodontology. 2000. Volumen 1193. Número 2. Página 72.
29. ARMITAGE, Gary C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Universidad San Francisco. California. 1999. Tomado del Annals of Periodontology. Volumen 4. Páginas: 1-6.
30. ALFANO MC, Brownstein CN, Chasens AK, Kaslick RS. Passively generated increase in gingival crevicular fluid flow from human gingival. Journal Dent Ress. Volumen 55. Páginas: 1132 - 1976.

31. BOTEY Puig A., Coca Payeras A., Ferreira Montero J. Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva. En: Medicina Interna. Editorial Farreras y Rozman. Tomado de Infomed. Red telemática de salud en Cuba. 2000.
32. TAMAYO Y TAMAYO, Mario. Metodología Formal de la Investigación Científica. Editorial LIMUSA SA, Segunda Edición. Santa Fé de Bogotá. 2002.
33. BERNAL, César Augusto. Metodología de la Investigación para Administración y Economía. Editorial Pearson Educación de Colombia. Santa Fe de Bogotá. 2000.
34. ELLIS, JS, Seymour RA, Steele JG & JM Thomason. Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers a community based study. Tomado del Journal of Periodontology. 1999. Volumen 70. Páginas: 63 – 67.
35. SEYMOUR, RA & DG Smith. The Pathogenesis of drug induced gingival overgrowth. Tomado del Journal Clinical Periodontology. 1996. Volumen 23. Páginas: 163 – 175.
36. WEINBERG, Mea. Enfermedades periodontales y salud sistémica. Universidad de Nueva York. Tomado del U.S Pharmacist. Una Publicación de Jobson. 2002. Volumen 24. Página 10.
37. LUNA del Castillo Martín Andrés A. Bioestadística para las ciencias de la salud. 4ª Edición. Madrid: NORMA; 1993.
38. MINISTERIO DE SALUD, República de Colombia. Estudio Nacional de Salud Bucal. Ministerio de Salud, Centro Nacional de Consultoría, República de Colombia: III Estudio Nacional de Salud Bucal_ENSAB III Colombia. Tomo VII. Bogotá: Ministerio de Salud; 1999.

39. INSTITUTO COLOMBIANO DE NORMAS TÉCNICAS Y CERTIFICACIÓN. Documentación: Citas y notas de pie de página. Segunda edición. Bogotá. ICONTEC. 1995. Página 7. NTC 1487.
40. INSTITUTO COLOMBIANO DE NORMAS TÉCNICAS Y CERTIFICACIÓN. Presentación de tesis, trabajos de grado y otros trabajos de investigación. Quinta edición. Bogotá. ICONTEC. 2002. Página 34. NTC 1486 - 1075- 1160- 1307- 1308- 4490.
41. CASTILLA, Luis. Metodología de la investigación en ciencias de la salud. Bogotá. Editorial El Manual Moderno. 2001.
42. ANDER – EGG, EZEQUIEL & María Aguilar. Como elaborar un proyecto. Guía para diseñar proyectos sociales y culturales. Tercera edición. Argentina. 1996.
43. MINISTERIO DE SALUD. República de Colombia. Resolución Número 412 de 2000. Santa Fe de Bogotá. Febrero 25 del 2000.

ANEXOS

ANEXO 1: CRITERIOS PARA EL INDICE GINGIVAL

Puntos	Criterios
0	Encía Normal
1	Inflamación Leve: cambio leve de color y edema ligero. Sin hemorragia al sondeo.
2	Inflamación Moderada: enrojecimiento, edema y brillo. Hemorragia al sondeo.
3	Inflamación Intensa: enrojecimiento y edema intensos. Ulceración. Tendencia a hemorragia espontánea.

ANEXO 2: CRITERIOS PARA EL INDICE GINGIVAL MODIFICADO

Puntos	Criterios
0	Ausencia de Inflamación
1	Inflamación Leve: cambio leve de color, poco cambio en la textura de una parte pero no de toda la unidad gingival marginal o papilar.
2	Inflamación Moderada: el criterio anterior pero que afecta toda la unidad gingival o papilar
3	Inflamación Moderada: brillo, enrojecimiento, edema o hipertrofia, ambos de la unidad gingival marginal o papilar
4	Inflamación Intensa: enrojecimiento intenso, edema o hipertrofia, o ambos, de la unidad gingival marginal o papilar; hemorragia espontánea, congestión o ulceración.

ANEXO 3: FORMATO DE CONSENTIMIENTO ESCRITO E INFORMADO

Todos los pacientes llenarán la siguiente forma, previa a la evaluación clínica y recopilación pertinente. Esta es una forma de aceptación para participar en la investigación, que usted puede libremente firmar si está de acuerdo en los siguientes aspectos:

1. Yo _____, con Cédula de Ciudadanía No. _____ con dirección _____ y Teléfono _____

Para los efectos legales que corresponden, declaro que he recibido información amplia y suficiente sobre el estudio, Titulado Manifestaciones Periodontales y Orales en Pacientes Sometidos a Terapia con Agentes Antihipertensivos Admitidos en la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena de la Ciudad de Santa Marta en el Período 2006-2008. Se me ha explicado que se me harán exámenes en la boca para establecer el tipo de Enfermedad Periodontal que tengo y se me ha informado sobre los beneficios que obtendré reflejados en un diagnóstico preciso por la identificación de los signos clínicos presentes en boca. Soy consciente que los resultados obtenidos favorecerán a otros seres humanos, ya que se me ha explicado que estos ayudarán a entender los cambios en la boca relacionados con la aparición de Enfermedad Periodontal en nuestra región. Igualmente conozco que los costos adicionales que demanda la investigación corren a cargo de los investigadores. Conozco los compromisos que adquiero con el proyecto y que en todo momento seré libre de continuar ó de retirarme de dicho proyecto, con la única condición de informar oportunamente mi deseo, a los investigadores.

2. Yo _____, con Cédula de Ciudadanía No. _____ con dirección _____ y Teléfono: _____, asumo el papel de testigo presencial del presente consentimiento informado en la Ciudad de Santa Marta día ____ mes _____ del año _____. (Testigo No.1)

Yo _____, con Cédula de Ciudadanía No. _____ con dirección y Teléfono _____, asumo el papel de testigo presencial del presente consentimiento informado en la Ciudad de Santa Marta el día ____ mes _____ del año _____. (Testigo No.2)

Acepto voluntariamente participar sin mas beneficios que los pactados previamente.

Firma y fecha. _____

ANEXO 4: ANEXO PERIODONTAL

NOMBRE _____

HISTORIA CLINICA Nº _____ FECHA _____

MOTIVO DE CONSULTA _____

HISTORIA DE LA AFECCION PERIODONTAL _____

EXAMEN PERIODONTAL
COLOR _____

CONSISTENCIA _____

MOVILIDAD DENTAL GRADO 1 _____
MOVILIDAD DENTAL GRADO 2 _____
MOVILIDAD DENTAL GRADO 3 _____

MARGEN Y PAPILAS

AGRANDAMIENTO _____
RECESION GINGIVAL _____
PAPILAS ANORMALES _____

INDICE DE PLACA:

FECHA	____/____/____	_____ %
FECHA	____/____/____	_____ %
FECHA	____/____/____	_____ %

PLACA CALCIFICADA	SUPRAGINGIVAL _____
	INTRACREVICULAR _____

ZONAS DE DIFICULTAD DE REMOCION DE PLACA

MOTIVO

PATRON DE PERDIDA ÓSEA: H: _____ V _____ C _____

REMANENTE ÓSEO 0-25% _____
 25-50% _____
 50-75% _____

LESIONES DE FURCACION

ASPECTOS CORONALES RELACIONADOS

OCLUSIÓN TRAUMÁTICA RELACIONADA:

- CONTACTO PREMATURO _____
- INTERFERENCIAS TRABAJO _____
- INTERFERENCIAS BALANZA _____

DIAGNOSTICO PERIODONTAL DEFINITIVO

PRONOSTICO

ANEXO 5: PERIODONTOGRAMA

The figure displays 12 dental arch diagrams in a 6x2 grid. Each diagram shows a dental arch with teeth and a corresponding grid below it for recording mobility data. The diagrams are organized into three pairs, each with a set of labels on the left.

Top Pair Labels:

- Móvilidad
- Margen 1
- Surco 1
- Niv. Inserción 1
- Margen 2
- Surco 2
- Niv. Inserción 2

Middle Pair Labels:

- Margen 1
- Surco 1
- Niv. Inserción 1
- L.M.G.
- Margen 2
- Surco 2
- Niv. Inserción 2
- Pronóstico

Bottom Pair Labels:

- Margen 1
- Surco 1
- Niv. Inserción 1
- L.M.G.
- Margen 2
- Surco 2
- Niv. Inserción 2
- Pronóstico

MOBILIDAD

TABLAS

TABLA Nº 1 - Pacientes en tratamiento con Verapamilo

EDAD	51	52	58	58	64
DOSIS	125 mg – 1 Tab/día	125mg – 1Tab/día	80 mg – 2 Tab/día	80 mg – 2 Tab/día	125mg – 1 Tab/día
HIGIENE ORAL	Mala	Mala	Mala	Mala	Mala
LESIÓN	AG	PCL	AG	GAPB	AG
SEXO	F	F	M	F	F

AG= Agrandamiento gingival

PCG= Periodontitis crónica generalizada

PCL= Periodontitis crónica localizada

GAPB= Gingivitis asociada a placa bacteriana

EP= Estomatitis Protética

TABLA Nº 2 – Pacientes en tratamiento con Captopril

EDAD	DOSIS	HIGIENE ORAL	LESIÓN	SEXO
19	25 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	M
33	25mg – 1 Tab/día	Mala	PCG	F
38	25 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	M
42	25 mg – 1 Tab/día	Mala	PCL	F
45	25 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	M
47	50 mg – 1 Tab/día	Mala	PCG	F
49	50 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	F
51	25 mg – 2 Tab/día	Regular	GAPB	F
54	25 mg – 2 Tab/día	Regular	GAPB	F
55	25 mg – 1 Tab/día	Mala	PCL	F
56	25 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	F
57	25 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	F
61	50 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	F
64	25 mg – 2 Tab/día	Mala	AG	F
67	25 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	F
73	25 mg – 1 Tab/día	Mala	PCG	M
78	25 mg – 2 Tab/día	Mala	EP	F
80	25 mg – 1 Tab/día	Mala	PCG	F

TABLA N° 3: Pacientes en tratamiento con Enalapril

Edad	Dosis	Higiene Oral	Lesión	Sexo
32	20 mg – 2 Tab/día	Mala	PCL	M
32	20 mg – 2 Tab/día	Regular	AG	F
35	50 mg – 2 Tab/día	Mala	AG	F
42	20 mg – 1 Tab/día	Mala	PCG	F
43	20 mg – 2 Tab/día	Mala	AG	F
46	20 mg – 1 Tab/día	Regular	AG	F
49	50 mg – 2 Tab/día	Mala	AG	F
49	20 mg – 2 Tab/día + Hidroclorotiazida 125 mg - 1 Tab	Regular	GAPB	F
52	20 mg – 2 Tab/día	Mala	AG	F
53	20 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	F
53	20 mg – 2 Tab/día	Mala	AG	F
57	20 mg – 2 Tab/día	Mala	AG	F
58	20 mg – 1 Tab/día	Mala	PCG	F
85	20 mg – 2 Tab/día	Mala	PCG	M

AG= Agrandamiento gingival

PCG= Periodontitis crónica generalizada

PCL= Periodontitis crónica localizada

GAPB= Gingivitis asociada a placa bacteriana

EP= Estomatitis Protética

TABLA N° 4: Pacientes en tratamiento con Metoprolol

EDAD	44	47	50	51	55	55
DOSIS	50 mg – 2 Tab/día + Hidroclorotiazida 25 mg 1 Tab/día	100 mg – 2 Tab/día	50 mg – 2 Tab/día	100 mg – 2 Tab/día	50 mg – 1 Tab/día + Nifedipino 30 mg – 1 Tab/día	50 mg – 1 Tab/día
HIGIENE ORAL	Mala	Mala	Mala	Mala	Mala	Mala
LESIÓN	PCG	PCG	AG	PCL	PCG	AG
SEXO	M	F	M	F	F	M

AG= Agrandamiento gingival

PCG= Periodontitis crónica generalizada

PCL= Periodontitis crónica localizada

GAPB= Gingivitis asociada a placa bacteriana

EP= Estomatitis Protética

TABLA Nº 5: Pacientes en Tratamiento con Nifedipino

EDAD	41	42	51	70	74
DOSIS	20 mg – 2 Tab/día	20 mg – 2 Tab/día	30 mg – 2 Tab/día	20 mg – 2 Tab/día	20 mg – 2 Tab/día + alfametildopa 250 mg – 3 Tab/día
HIGIENE ORAL	Regular	Mala	Mala	Mala	Regular
LESIÓN	AG	AG	GAPB	AG	AG
SEXO	F	F	F	F	F

AG= Agrandamiento gingival

PCG= Periodontitis crónica generalizada

PCL= Periodontitis crónica localizada

GAPB= Gingivitis asociada a placa bacteriana

EP= Estomatitis Protética

TABLA N° 6: Pacientes en tratamiento con Propanolol

EDAD	53	57	62
DOSIS	40mg -2 Tab/día	40mg – 2 Tab/día	40mg – 2 Tab/día
HIGIENE ORAL	Regular	Mala	Mala
LESIÓN	PCG	PCG	AG
SEXO	F	F	M

AG= Agrandamiento gingival

PCG= Periodontitis crónica generalizada

PCL= Periodontitis crónica localizada

GAPB= Gingivitis asociada a placa bacteriana

EP= Estomatitis Protética